

А. А. ЛЕБЕДЕВ

РВОТА  
БЕРЕМЕННЫХ

МЕДГШЗ - 1957







Проф. А. А. ЛЕБЕДЕВ

# РВОТА БЕРЕМЕННЫХ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
МЕДГИЗ — 1957 — МОСКВА



В насто  
опыт клини  
щих рвотой  
Привлек  
ходили из  
этой патоло  
собности; 3  
наблюдаемы  
детородную

Статисти  
кой (emesis  
дается дово  
части бер  
Л. Л. Окинч  
П. Т. Нейш  
В. И. Здрав  
Нурегет

данным С. А  
рихина — у  
бежные авто  
1,8%, в сред  
1924, и у М

На перв  
беспокойства  
нительно не  
ным заболе  
бокий анали  
настороженн  
дельно случа  
ставляют раз  
не исключена  
ременных в

Обычно в  
наличию тол  
одним из пр  
рого возника



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
<b>Глава I.</b> Клиника рвоты беременных . . . . .	5
Общая характеристика больных . . . . .	5
Анамнестические данные . . . . .	5
Физическое развитие . . . . .	10
Гормональные сдвиги . . . . .	11
Общая симптоматология . . . . .	15
Течение заболевания . . . . .	22
<b>Глава II.</b> Нервные сдвиги . . . . .	24
Болевая чувствительность . . . . .	25
Рефлексы соматические и вегетативные . . . . .	29
Кохлеарная и вестибулярная функция . . . . .	34
Реактивность концевых вегетативных аппаратов при фармакодинамических пробах с пилокарпином и адреналином . . . . .	35
Соотношение парасимпатомиметических и симпатомиметических медиаторов, их влияние на состояние желудка, слюнных желез и сердечно-сосудистую систему больных . . . . .	37
Экспериментальные наблюдения . . . . .	37
Клинические наблюдения . . . . .	40
<b>Глава III.</b> Иммунобиологические сдвиги . . . . .	48
<b>Глава IV.</b> Сдвиги в обмене веществ . . . . .	54
Углеводный, белковый, основной обмен . . . . .	54
Морфология крови и ретикуло-эндотелиальная система. Пигментный обмен . . . . .	76
Витаминная недостаточность . . . . .	92
Кислотно-щелочное равновесие . . . . .	100
<b>Глава V.</b> Причины возникновения и развития рвоты беременных . . . . .	117
<b>Глава VI.</b> Лечение рвоты беременных . . . . .	127
Воздействия, направленные на восстановление нормальной корковой динамики . . . . .	127
Воздействия, направленные на восстановление нормального состояния периферических отделов вегетативной нервной системы . . . . .	130
Воздействия, направленные на ликвидацию последствий нарушения центральной регуляции вегетативных функций . . . . .	139
<b>Глава VII.</b> Эффективность лечения рвоты беременных. Профилактика . . . . .	156
Литература . . . . .	162



## ПРЕДИСЛОВИЕ

В настоящей монографии обобщен многолетний личный опыт клинического наблюдения и лечения женщин, страдающих рвотой беременных (1932—1956).

Привлекая внимание читателя к данной проблеме, мы исходили из следующих положений: 1) значительной частоты этой патологии; 2) нередко длительного нарушения трудоспособности; 3) возможности смертельных исходов, хотя и редко наблюдаемых; 4) неблагоприятного влияния заболевания на детородную функцию.

Статистика проводит резкую грань между случаями легкой (emesis) и тяжелой (hyperemesis) рвоты. Emesis наблюдается довольно часто: по К. К. Скробанскому — у большей части беременных, по В. В. Сутугину — у 75—84%, по Л. Л. Окинчицу — у 50—60%, по М. И. Горвицу — у 84%, по П. Т. Нейштубе — у 90%, по Г. Г. Гентеру — у 40—50%, по В. И. Здравомыслову — у 50% беременных.

Hyperemesis наблюдается, наоборот, довольно редко: по данным С. А. Селицкого — у 0,14%, по данным М. А. Сендерикина — у 0,22%, в среднем — у 0,16% беременных. Зарубежные авторы приводят подобные же данные — от 0,1 до 1,8%, в среднем у 0,5% беременных (см. у С. А. Селицкого, 1924, и у М. А. Сендерикина, 1942).

На первый взгляд кажется, что эти цифры не внушают беспокойства: emesis хотя и встречается часто, но носит сравнительно невинный характер; hyperemesis хотя является опасным заболеванием, но встречается редко. Однако более глубокий анализ этого заболевания заставляет относиться к нему настороженно. Прежде всего неправильно рассматривать раздельно случаи легкой и тяжелой рвоты. Обе эти формы представляют различные стадии одного процесса, а потому не исключена возможность перехода легких случаев рвоты беременных в тяжелые.

Обычно принято симптоматиологию заболевания сводить к наличию только акта рвоты. Между тем акт рвоты является одним из проявлений заболевания, в процессе развития которого возникают не только диспептические и моторные, но и



секреторные, а также чувствительные, сосудистые и трофические расстройства, в совокупности составляющие сложный клинический синдром. Таким образом, статистические данные о частоте рвоты беременных не всегда правильно отражают действительное положение. Более правильное представление о частоте заболевания мы получаем на основании одновременного изучения данных женских консультаций и акушерских стационаров. В результате такого анализа оказывается, что указанный выше клинический синдром встречается чаще, чем другая патология беременности, и наблюдается у 14,9% беременных.

По нашим данным, на 1000 беременных легкое заболевание встречается приблизительно у 15 (1,49%) и переходит в заболевание средней тяжести у 50 (4,97%); заболевание средней тяжести наблюдается у 60 беременных (5,96%) и переходит в тяжелое заболевание у 18 (1,86%); тяжелые заболевания встречаются у 6 беременных (0,62%).

На активное лечение каждой больной затрачивается в среднем около 34 амбулаторных и 20 больничных койко-дней.

Смертность при тяжелой форме заболевания, по данным сводной статистики отечественных и зарубежных авторов, колеблется в пределах 1—47%; в среднем она равняется 19,3%. В нашей стране смертность от этого заболевания неуклонно падает: в 1878 г., по В. В. Сутугину, она составляла 28%, в 1882 г., по М. И. Горвицу, — 44%, в 1924 г., по С. А. Селицкому, — 3,84%, в 1942 г., по М. А. Сендерихину, — 1%. Мы за период с 1932 по 1956 г. смертности от этого заболевания не наблюдали. Это стало возможным только в результате широкого проведения в СССР мероприятий по охране материнства и детства, обеспечивающих профилактику и раннее лечение осложнений беременности.

Рвота беременных оказывает отрицательное влияние на детородную функцию. Прежде всего отмечается склонность к рецидиву заболевания при следующих беременностях; по нашим данным, — в 94,09%. У беременных, страдающих рвотой, чаще наблюдаются преждевременные роды и самопроизвольные выкидыши.

Безуспешность лечения этого заболевания нередко заставляет прибегнуть к производству искусственного аборта. Однако у этих женщин следующая беременность, как правило, также сопровождается рвотой, и у них, следовательно, опять возникает угроза искусственного прерывания ее. Поэтому одной из важнейших задач советского акушерства является разработка действенных лечебно-профилактических мероприятий по борьбе с рвотой беременных, которые позволяют быстро ее ликвидировать, а беременность сохранить.

Посильному разрешению этой задачи и посвящена данная книга.

Учение  
получило  
и последо  
(1952) по  
сит от тип  
предшеств  
стемы и с  
случаев и  
что пользо  
животных,  
века нужн  
наблюдени  
клиники, и  
как рвота  
ахий, А. П  
дается у ж  
Для вы  
функциона  
страдающа  
нения был  
того, прове  
вития бере

Возра  
рвотой, ме  
рвотой, на  
При о  
вариационно  
сти, мы при  
чине этой ф  
ны элементо



## Глава I

### КЛИНИКА РВОТЫ БЕРЕМЕННЫХ ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ

Учение И. П. Павлова о различных типах нервной системы получило дальнейшее развитие в исследованиях его учеников и последователей. А. Г. Иванов-Смоленский и его сотрудники (1952) показали, что течение различных интоксикаций зависит от типа высшей нервной деятельности. Если интоксикации предшествует экспериментальное перенапряжение нервной системы и срыв высшей нервной деятельности, то в большинстве случаев интоксикация протекает особенно тяжело. Понятно, что пользоваться такими данными, полученными в опытах на животных, при изучении высшей нервной деятельности человека нужно с большой осторожностью и вдумчивостью, но эти наблюдения все же представляют большой интерес и для клиники, и, в частности, для понимания такого заболевания, как рвота беременных. Так, некоторые авторы (М. А. Даниахий, А. П. Николаев) считают, что рвота беременных наблюдается у женщин со слабым типом нервной системы.

Для выявления факторов, могущих оказать влияние на функциональное состояние нервной системы у беременных, страдающих рвотой, мы обследовали 360 больных; для сравнения было обследовано 1035 здоровых беременных и, кроме того, проведена статистическая разработка 7119 историй развития беременности при нормальном ее течении.

#### Анамнестические данные<sup>1</sup>

**В о з р а с т.** Средний возраст 360 беременных, страдавших рвотой, меньше возраста 7119 беременных, не страдавших рвотой, на 1 год; нижняя граница наиболее частого варианта

<sup>1</sup> При обработке полученных данных мы пользовались методом вариационной статистики. Вычисляя каждый раз формулу достоверности, мы признавали выводы достоверными лишь при надлежащей величине этой формулы (3 и больше). При таком изучении результаты лишены элементов случайности.



возраста беременных в обеих группах одинакова (23 года), тогда как верхняя граница у страдающих рвотой ниже (33 года), чем у здоровых (35 лет).

Осложнение беременности рвотой чаще наблюдается у женщин более молодого возраста (от 26 до 30 лет). Более пожилые (от 36 до 50 лет) рвотой не страдали.

Эти данные соответствуют данным других авторов. В. И. Здравомыслов указывает, что возраст беременных, страдающих рвотой, колеблется чаще от 20 до 30 лет, после же 30 лет рвота наблюдается редко. В. Линдеман рвоту у беременных в возрасте старше 40 лет не наблюдал. По данным М. А. Даниахия (1941), возраст этих беременных колеблется от 21 года до 35 лет. По М. А. Сендерихину, наибольшая склонность к рвоте наблюдается в возрасте от 26 до 30 лет, с 31 года рвота встречается реже и после 40 лет очень редко.

Частота рвоты при первой и повторной беременности. Среди беременных, страдающих рвотой, процент первобеременных намного ниже, чем среди беременных, не страдающих рвотой; процент же повторнобеременных намного выше.

Эти данные совпадают с данными других авторов (М. А. Сендерихин, М. А. Даниахий, С. А. Селицкий, В. В. Сутугин, В. Линдеман), которые тоже отмечают среди страдающих рвотой превалирование повторнобеременных над первобеременными и опровергают мнение М. И. Горвица, считавшего, что первобеременные более склонны к неукротимой рвоте, чем повторнобеременные. Г. Г. Гентер указывает, что так называемая физиологическая рвота беременных встречается чаще у первобеременных. М. А. Сендерихин находит, что у первобеременных рвота носит более тяжелый характер; С. А. Селицкий, напротив, считает, что более тяжелая рвота наблюдается у повторнобеременных.

Число беременностей, приходящихся на одну больную. Среднее число беременностей, приходящихся на женщину, из числа тех, у которых во время беременности была рвота, примерно на 2 больше, чем у женщин, у которых рвоты не было. Нижняя граница наиболее частого варианта числа беременностей почти одинакова в обеих группах (одна беременность), тогда как верхняя граница в первой группе выше (около 8 беременностей), нежели во второй (около 6 беременностей).

Частота рецидивов рвоты. Из 360 страдавших рвотой было 288 повторнобеременных. У них рвота наблюдалась повторно при 1190 из 1313 (в 90,6%) беременностей.

У 1035 здоровых беременных, у которых ранее было 2299 беременностей, ни одна из этих беременностей рвотой не сопровождалась.



Большую частоту рецидивов рвоты беременных отмечают и другие авторы: по М. А. Сендеришину — у 89 беременных из 97 были рецидивы рвоты, по М. А. Даниахий, — у 90%. Шульц (Schulz) отмечал рецидив при легкой степени рвоты у 80% беременных, при более тяжелой форме — у 97,67%, а при неукротимой рвоте, приведшей к прерыванию беременности, — у 100%, причем, по его данным, рецидивы рвоты у беременных протекают тяжелее, чем рвота, наблюдаемая у них впервые.

Исход беременности. У беременных, страдавших рвотой, срочные роды наблюдались в 3 раза реже, чем у беременных, не страдавших рвотой, преждевременные роды и самопроизвольный выкидыш — в 1,7 раза чаще и значительно чаще, почти в 4 раза, они подвергались операции искусственного прерывания беременности. Частота недонашиваемости у беременных, страдающих рвотой, при относительно большей частоте у них беременностей по сравнению со здоровыми беременными в известной степени объясняется патогенезом самого заболевания. Это относится главным образом к преждевременным родам и самопроизвольным выкидышам.

Что же касается искусственных абортов<sup>1</sup>, то 64,4% их были вызваны непереносимостью беременности из-за прогрессирующей рвоты, а 35,6% сделаны независимо от состояния здоровья. Если рассчитать эти цифры по отношению ко всем беременностям, то получится, что искусственный аборт по причине рвоты беременных производился в 42,1%, а независимо от нее — в 22,3%.

Искусственный аборт может явиться причиной различных морфологических и функциональных нарушений в организме женщины. К тому же, несмотря на прерывание беременности из-за рвоты, последняя, как правило, повторяется при последующей беременности, следовательно, опять-таки возникает угроза искусственного аборта. Этим следует объяснить тот факт, что женщины, страдающие рвотой во время беременности, имеют большее число беременностей, чем не страдающие рвотой, но зато меньшее число их донашивает беременность.

М. А. Даниахий, касаясь попутно этого вопроса, отмечает существующую у большинства врачей тенденцию прерывать беременность, осложненную рвотой, поскольку она представляет те или иные затруднения в отношении терапии. М. А. Даниахий считает, что такое разрешение вопроса никого не может удовлетворить, ибо не менее 75% этих больных

<sup>1</sup> Следует учитывать, что изучаемый контингент больных относится к периоду как до запрещения абортов (до 1936 г.), так и к последующему (после 1936 г.), следовательно четкое разграничение искусственных абортов на аборт, обусловленные медицинскими показаниями и не обусловленные ими, провести затруднительно.



обращается к врачу за помощью именно для того, чтобы сохранить беременность.

Семейный анамнез. Из 360 беременных, страдающих рвотой, у 76 (21,1%) имелся отягощенный анамнез: туберкулез у 36 (10%), злокачественные новообразования (рак и саркома) у 26 (7,2%), психические заболевания у 9 (2,5%), алкоголизм у 5 (1,4%).

Из 1035 женщин, у которых ни одна беременность не сопровождалась рвотой, отягощенный семейный анамнез имелся только у 30 (2,9%), т. е. приблизительно в 8 раз реже.

Менструальная функция. Для характеристики менструальной функции мы избрали три показателя, имеющих отношение к процессам полового созревания: 1) начало менструации; 2) время, когда менструации установились; 3) алгодисменорея.

Аномалии менструального цикла у женщин, страдающих рвотой во время беременности, встречались чаще, чем это наблюдается обычно, и значительно чаще, чем у женщин, не страдающих рвотой.

Алгодисменорея, например, была отмечена у 21,34% женщин, страдающих рвотой; и только у 3,5% женщин с физиологически протекавшей беременностью. Так же отчетливо это выражено и в отношении позднего начала менструации. Что касается позднего установления менструаций, то в отношении этой аномалии определенной закономерности выявить не удалось.

Из наблюдавшихся М. А. Даниахия 100 беременных, страдающих рвотой, у 50 первые менструации появились в возрасте 17 лет и позднее, у 70 отмечалась дисменорея. Ашнер (Aschner, 1928) отмечал частоту токсикозов беременности, в том числе и рвоту, у женщин, страдающих гипоменореей; по его наблюдениям, при гипоменорее обычно нарушен обмен веществ, что и служит причиной токсикоза во время беременности.

Перенесенные заболевания<sup>1</sup>. Заболевания, ранее перенесенные женщинами, страдавшими во время беременности рвотой, приведены в табл. 1. Приводимые данные показывают, что среднее число перенесенных заболеваний на одну женщину в группе страдавших во время беременности рвотой примерно на 3—4 больше, чем у женщин, не страдавших ею. Если у всех без исключения женщин, у которых во время беременности наблюдалась рвота, выявлены те или иные заболевания в прошлом, то у значительного числа женщин (12,3%), не страдавших рвотой, не было в прошлом ни одного заболевания. Нижняя граница наиболее частого ва-

<sup>1</sup> Имеются в виду заболевания, перенесенные женщиной во внебеременном состоянии.



рианта количества перенесенных заболеваний у больных рвотой беременных равна 3, у беременных же, не страдавших рвотой, она значительно меньше; верхняя граница 8, у здоровых беременных равна 5.

Таблица 1

Перенесенные заболевания

Заболевание	Беременные, страдавшие рвотой		Беременные, не страдавшие рвотой	
	число заболеваний	%	число заболеваний	%
Общие инфекционные заболевания <sup>1</sup>	446	22,0	601	26,0
Грипп <sup>2</sup>	156	43,3	490	47,3
Детские инфекционные заболевания	175	48,6	249	24,0
Корь <sup>2</sup>	238	66,1	633	61,1
Вегетативный невроз	430	119,4	22	2,1
Гельминтозы	162	45,0	10	0,9
Воспалительные процессы брюшной полости и малого таза	120	33,3	70	6,7
Воспалительные заболевания легких	62	17,2	109	10,5
Оперативные вмешательства в брюшной полости	48	13,3	19	1,8
Туберкулез	46	13,0	21	2,0
Острые заболевания сердца и сосудов	31	8,6	21	2,0
Заболевание почек	30	8,3	30	2,9
Заболевания печени	27	7,5	10	0,9
Нервно-психические заболевания органического характера	17	4,7	10	0,9
Заболевания уха, горла и носа	12	3,3	5	0,48
Нарушения обмена и эндокринные заболевания	9	2,5	3	0,29
Авитаминозы	8	2,2	4	0,38
Разные	—	—	8	0,77
Всего	2017		2315	

Из табл. 1 видно, что гриппом и корью одинаково часто болели женщины обеих групп, все остальные же заболевания значительно чаще встречались у больных рвотой беременных. Так, вегетативный невроз встречался у них в 60 раз чаще, чем у женщин, у которых не было рвоты, гельминтозы в 45 раз, нарушения обмена и эндокринные заболевания в 8 раз, заболевания печени в 7 раз, заболевания почек в 3 раза, нервно-

<sup>1</sup> На каждую беременную, страдающую рвотой, приходится 1,3 случая заболевания, а на здоровую — 0,58.

<sup>2</sup> Грипп как инфекционное заболевание должен быть отнесен в группу «Общие инфекционные заболевания», но ввиду того, что осталось неизвестным, являлся ли он истинным вирусным заболеванием или был сезонным катаром слизистых оболочек верхних дыхательных путей, грипп выделен в отдельную группу, равно как и корь.



психические заболевания органического характера в 4 раза, заболевания уха, горла и носа в 7 раз, авитаминозы в 6 раз, туберкулез в 6 раз, воспалительные процессы брюшной полости и малого таза в 5 раз, острые инфекционные заболевания детского возраста в 2 раза, острые заболевания сердца и сосудов в 4 раза чаще, чем у женщин, у которых во время беременности рвоты не было.

### Физическое развитие

В качестве критерия физического развития наших больных мы использовали показатели индекса Пинье.

Индекс Пинье дает общее представление о телосложении, охватывая в совокупности показатели роста, веса и окружности грудной клетки. Он определяется следующим образом: из величины роста ( $P$ ) вычитают сумму, составленную из величины окружности грудной клетки ( $П$ ) в состоянии покоя и веса ( $B$ ), т. е.  $P - (П + B) =$  показателю Пинье (величины берутся в сантиметрах и килограммах).

Индекс Пинье считается положительным, когда рост равен сумме веса и окружности грудной клетки или превышает ее ( $P \geq П + B$ ), и отрицательным, когда рост меньше суммы веса и окружности грудной клетки ( $P < П + B$ ).

При отрицательном индексе Пинье имеется непропорционально большой вес по сравнению с ростом. Избыток веса следует отнести прежде всего за счет ожирения. Наоборот, чем меньше вес, тем больше индекс Пинье, что наблюдается у худых. Оба эти отклонения могут быть поставлены в связь с нарушением обмена веществ.

Оценка телосложения производится по оценочной шкале (Зотов, 1942): при показателе индекса Пинье 0—15 телосложение хорошее; при 16—25 — удовлетворительное; при 26—30 — слабое; при 31 и выше — очень слабое.

Индекс Пинье определялся у 1103 женщин, у которых во время беременности не наблюдалось рвоты, и у 278 (77%) больных рвотой. В последней группе индекс определялся по показателям веса до беременности, когда больная не страдала рвотой, ибо в связи с рвотой у больной снижался вес, а следовательно, изменялся и индекс Пинье.

Положительный индекс Пинье отмечен у 254 (91,4%), отрицательный — у 24 (8,6%) беременных.

С. А. Селицкий, Б. Ашнер и Ф. А. Александров отмечают, что у беременных, особенно при тяжелой форме рвоты, нередко можно обнаружить признаки общего и местного (полового) инфантилизма. М. А. Сендерихин считает, что среди больных рвотой беременных преобладают женщины астенического телосложения, а М. А. Даниахий находит, что заболеванию подвержены главным образом женщины астенического и гипопластического телосложения с пониженным питанием, эндокринопатиями и склонностью к расстройствам обмена.

Следует заметить, что эти авторы, характеризуя состояние беременной в период рвоты, не учитывают похудания; они подчеркивают в основном астеническое телосложение, не отмечая у некоторых больных тучности.



## ГОРМОНАЛЬНЫЕ СДВИГИ

Уже в самом начале беременности, как правило, происходят физиологические сдвиги в эндокринной системе, обусловленные развитием истинного желтого тела и плаценты.

В условиях измененного обмена веществ в организме, как это имеет место у беременных, повышенная потребность в витамине С становится причиной его дефицита. В связи с этим в таких случаях следует ожидать прежде всего понижения функционального состояния желтого тела и коркового вещества надпочечников, что не может не явиться в свою очередь поводом к нарушению корреляции во всей эндокринной системе.

А. Э. Мандельштам и Э. М. Каплун указывают, что «поскольку гармоническое саморегулирование измененного метаболизма при нормальной беременности обеспечивается эндокринным аппаратом в целом, то, теоретически рассуждая, можно с полным правом предполагать, что при гестозах мы можем иметь дело с некомпенсированным нарушением деятельности эндокринных желез».

Исходя из этого вполне правильного положения, мы считали необходимым изучить у страдающих рвотой беременных функциональное состояние по возможности всего эндокринного аппарата в целом, в первую очередь передней доли гипофиза и половых желез.

Эндокринный профиль у беременных нами определялся путем реакции Люттге-Мертца (Luetlge и Mertz) и качественных, а также количественных определений гонадотропного гормона в крови и моче и эстрогенного в моче.

Реакция Люттге-Мертца представляет собой видоизмененную реакцию Абдергальдена. Она построена на принципе образования в крови особых антител в случае дисфункции какого-либо органа и на вступлении этих антител в реакцию с чистыми белками одноименного органа, взятого у животного. Мы рассматриваем сущность этой реакции как одно из проявлений действия белковых ферментов.

Увеличение при беременности количества протеолитических ферментов, установленное работами Н. В. Болдырева с сотрудниками, является одним из признаков интенсивности белкового обмена в организме беременной, наличия в нем значительного количества продуктов промежуточного белкового обмена, необходимых для перестройки органов беременной и для развития плода.

Белковая молекула в процессе ее использования подвергается расщеплению на основные элементы. Это расщепление проходит несколько стадий: от высокомолекулярных продуктов до низкомолекулярных фракций.

Пока функциональная деятельность органа находится в норме, в крови циркулируют только низкомолекулярные продукты расщепления белка, которые не могут вступать в ферментативную реакцию с цельным белком антигена; при наличии в крови патологически извращенных продуктов обмена в виде высокомолекулярных фракций белка такая реакция становится возможной. Однако следует оговориться, что положительная реакция Люттге-Мертца, указывая на наличие дисфункции, не дает



Таблица 2

## Реакция Люттге-Мертца с субстратами различных органов

Реакции	Орган, с которым ставилась реакция										конт- роль без органов
	передняя доля гипофиза	корковый слой надпочечника	поджелудочная железа	плацента	щитовидная железа	яичники	мозговой слой надпочечника	желтое тело	задняя доля гипофиза		
Количество положительных реакций . . . . .	12 (100%)	12 (100%)	10 (83,3%)	10 (83,3%)	9 (75%)	9 (75%)	8 (66,6%)	7 (58,3%)	4 (33,3%)	0	
Интенсивность реакции, выраженная в средних показателях балла . . . . .	1,91	3,75	1,75	2,08	1,91	1,38	2,27	1,90	0,66	0	

права говорить о гипо- или гиперфункции соответствующего органа. Такое заключение может быть сделано лишь в совокупности с данными клини- ки и других методов функциональной диагностики.

Для проверки правильности отве- тов реакция Люттге-Мертца предвари- тельно ставилась с плацентой у 71 здоровой беременной (у 38 — при 7-не- дельной и у 33 — при 8-недельной бе- ременности), а также у 10 здоровых небеременных женщин. При 7-недель- ной беременности реакция дала пра- вильный положительный ответ у 33 из 38 беременных, а при 8-недельной бе- ременности — у 31 из 33 беременных. У всех 10 здоровых небеременных жен- щин реакция дала правильный (т. е. отрицательный) ответ. Это позволяет считать реакцию Люттге-Мертца доста- точно надежной при соблюдении нал- лежащей методики ее постановки.

У страдающих рвотой беременных реакция Люттге-Мертца была постав- лена с субстратами следующих органов: передней и задней доли гипофиза, щи- товидной железы, мозгового и корково- го слоя надпочечника, поджелудочной железы, яичника, желтого тела, пла- центы. В каждом исследовании одно- временно ставился контроль без исполь- зования органов. В общей сложности реакция ставилась со всеми органами у больных и здоровых беременных 189 раз. Интенсивность реакции оценивалась 1—4 плюсами.

Результаты (обобщенные) этой реакции в отношении ее ин- тенсивности и частоты с каждым органом в отдельности представ- лены в табл. 2.

Из полученных данных видно, что при рвоте беременных дей- ствительно имеет место дисфунк- ция эндокринных органов, ко- торая носит характер плюри- glandулярного расстройства. Ча- ще всего положительная реакция Люттге-Мертца наблюдалась с субстратами следующих органов: передней доли гипофиза, корко- вого слоя надпочечника, подже- лудочной железы, плаценты, щитовидной железы, яичника,



Таблица 2

## Реакция Люттге-Мертца с субстратами различных органов

Реакции	Орган, с которым ставилась реакция									контроль без органов
	передняя доля гипофиза	корковый слой надпочечника	поджелудочная железа	плацента	щитовидная железа	яичники	мозговой слой надпочечника	желтое тело	задняя доля гипофиза	
Количество положительных реакций . . . . .	12 (100%)	12 (100%)	10 (83,3%)	10 (83,3%)	9 (75%)	9 (75%)	8 (66,6%)	7 (58,3%)	4 (33,3%)	0
Интенсивность реакции, выраженная в средних показателях балла . . . . .	1,91	3,75	1,75	2,08	1,91	1,38	2,27	1,90	0,66	0

права говорить о гипо- или гиперфункции соответствующего органа. Такое заключение может быть сделано лишь в совокупности с данными клиники и других методов функциональной диагностики.

Для проверки правильности ответов реакция Люттге-Мертца предварительно ставилась с плацентой у 71 здоровой беременной (у 38 — при 7-недельной и у 33 — при 8-недельной беременности), а также у 10 здоровых небеременных женщин. При 7-недельной беременности реакция дала правильный положительный ответ у 33 из 38 беременных, а при 8-недельной беременности — у 31 из 33 беременных. У всех 10 здоровых небеременных женщин реакция дала правильный (т. е. отрицательный) ответ. Это позволяет считать реакцию Люттге-Мертца достаточно надежной при соблюдении надлежащей методики ее постановки.

У страдающих рвотой беременных реакция Люттге-Мертца была поставлена с субстратами следующих органов: передней и задней доли гипофиза, щитовидной железы, мозгового и коркового слоя надпочечника, поджелудочной железы, яичника, желтого тела, плаценты. В каждом исследовании одновременно ставился контроль без использования органов. В общей сложности реакция ставилась со всеми органами у больных и здоровых беременных 189 раз. Интенсивность реакции оценивалась 1—4 плюсами.

Результаты (обобщенные) этой реакции в отношении ее интенсивности и частоты с каждым органом в отдельности представлены в табл. 2.

Из полученных данных видно, что при рвоте беременных действительно имеет место дисфункция эндокринных органов, которая носит характер плюригландулярного расстройства. Чаще всего положительная реакция Люттге-Мертца наблюдалась с субстратами следующих органов: передней доли гипофиза, коркового слоя надпочечника, поджелудочной железы, плаценты, щитовидной железы, яичника,



мозгового слоя надпочечника, желтого тела, задней доли гипофиза. Частота и степень интенсивности реакции не совпадают; по интенсивности реакции эти органы располагаются в следующем порядке: корковый слой надпочечника, мозговой слой надпочечника, плацента, передняя доля гипофиза, щитовидная железа, желтое тело, поджелудочная железа, яичник, задняя доля гипофиза.

Содержание гонадотропного и эстрогенного гормонов в крови и моче. Цондек (Zondek) указывает, что в первые месяцы физиологически текущей беременности 1 л крови содержит не меньше 200—300 м. е. эстрогенного гормона. В последние месяцы беременности содержание его в крови значительно выше.

Согласно подсчету Цондека, количество гонадотропного гормона, находящееся в плаценте (хорионального гонадотропина), составляет лишь 0,85% того количества, которое обнаруживается в моче и крови. Вместе с тем можно найти большие количества гонадотропного гормона в моче и вне беременности, например при опухолях мозга с вторичными струмозными изменениями в гипофизе. Таким образом, передняя доля гипофиза также может продуцировать большие количества гонадотропного гормона.

И. Ф. Жордания экспериментально показал, что в ранние сроки беременности в человеческой плаценте при сравнительно небольшом количестве эстрогенного гормона преобладает гонадотропный и особенно лютеогормон, в то время как в поздние сроки количество первого резко превосходит количество последних.

Гонадотропный гормон обнаруживается в крови уже в первые недели беременности и в более значительной концентрации, чем эстрогенный. Цондек нашел на III месяце беременности в крови 18 300 м. е. фактора А и 11 000 м. е. фактора Б (всего 29 300 м. е.). Он определил, что человеческая кровь в течение всей беременности содержит гонадотропного гормона значительно больше, чем эстрогенного (округляя, в десятикратном количестве), причем концентрация последнего в крови на протяжении беременности постоянно возрастает, концентрация же гонадотропина в первые месяцы наибольшая, а затем немного снижается.

Гонадотропный и эстрогенный гормоны выделяются в больших количествах в мочу в течение всей беременности; в крови они содержатся в меньших количествах, чем в моче.

Выделение гонадотропина, наиболее интенсивное в первые месяцы беременности (5000—30 000 м. е. в 1 л мочи по Цондеку и 3220 м. е. в 1 л мочи по А. А. Никольской), с прогрессированием беременности постепенно падает (иногда в последние недели обнаруживается в количестве меньше чем 330 м. е. в 1 л мочи по Цондеку).



Иное положение с эстрогеном. Выделение гормона начинается не сразу после имплантации яйца, а лишь постепенно возрастает в первые 8 недель беременности, причем его количество у женщин колеблется в пределах от 300 до 600 м. е. в 1 л мочи. Начиная с 8-й недели кривая выделения резко поднимается, достигая в последние месяцы беременности почти 6000—20 000 м. е. в 1 л мочи.

В настоящее время считается установленным и общепризнанным, что содержание гонадотропинов (А и Б) при нормально текущей беременности не превышает 80 000 м. е. в 1 л мочи или крови. С. Е. Фаермарк считает, что при токсикозах первой половины беременности количество гонадотропинов равно 60 000—80 000 м. е. в 1 л мочи, а при лечении снижается до 5000—10 000 м. е. У 25 из 35 больных обнаружены термоустойчивые гонадотропины, занимающие как бы промежуточное место между гонадотропными гормонами гипофиза и гормонами, находимыми в моче беременных женщин.

Н. С. Агаджанов (1955), изучая количественное содержание и качественную характеристику гонадотропных гормонов в крови и моче у женщин при токсикозе беременности, получил ряд интересных данных (табл. 3).

Таблица 3  
Содержание гонадотропинов (в м. е. в 1 мл)<sup>1</sup>

Группа исследованных	Кровь		Моча	
	фактор А	фактор Б	фактор А	фактор Б
Нормальная беременность . . .	5,0 (1—20)	13,6 (3—60)	3,8 (1—20)	3,8 (1—20)
Рвота беременных, легкая форма	18,4 (1—60)	21,8 (1—80)	15,8 (1—60)	18,0 (1—80)
Рвота беременных, тяжелая форма	66,7 (1—160)	108,8 (20—180)	31,9 (1—120)	75,9 (3—180)

<sup>1</sup> Цифры в скобках означают колебания показателя, цифры вне скобок — средние данные.

Из этих данных А. С. Агаджанов делает вывод, что фактор Б количественно увеличивается по сравнению с фактором А, что уровень гонадотропинов в крови выше, чем в моче, и что при токсикозах беременности увеличивается продукция гормонов.

При лечении количество гормонов приходит к норме.

Определение гонадотропного гормона производилось нами по методу Ашгейм-Цондека на инфантильных мышцах весом



от 6 до 8 г, а эстрогенного — по методу Аллен-Дойзи на кастрированных самках-мышах. Результаты представлены в табл. 4.

Таблица 4

Гонадотропный и эстрогенный гормоны у здоровых и страдающих рвотой беременных

Группа исследованных	Срок беременности	Количество гонадотропного гормона в м. е. в 1 л (средние цифры)		Количество эстрогенного гормона в м. е. в 1 л (средние цифры)	
		крови	мочи	крови	мочи
Беременные, страдающие рвотой . . . . .	До 8 недель	65 700	55 700	—	15 150
Здоровые беременные (литературные данные) . . . . .	1—8 недель	29 300	5 000—30 000	200—300	300—600
	3—7 месяцев	—	5 000—16 000	—	5 000—7 000
	7—10 месяцев	25 000	4 000—12 000	800—1000	6 000—20 000

Из табл. 4 видно, что у страдающих рвотой беременных количество гормонов в крови и выделяемых с мочой значительно увеличено: для гонадотропина (фактора А и Б) в крови в  $2\frac{1}{4}$  раза, в моче — почти в 2 раза по сравнению с наивысшими цифрами у здоровых беременных в начале беременности; для эстрогенного — в 25—50 раз по сравнению с количеством его в моче у здоровых беременных в первые 8 недель беременности.

### ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ

Как указывалось выше, рвота беременных характеризуется рядом секреторных, моторных, чувствительных, сосудистых и трофических расстройств.

Диспептические расстройства выступают в картине заболевания на первый план, и среди них доминирует рвота. Рвота сопровождается слюнотечением и тошнотой. Слюнотечение носит более постоянный характер и наблюдается чаще, чем тошнота, а последняя в свою очередь наблюдается чаще и является более постоянной, чем рвота.

Рвота бывает приступами: при легкой форме заболевания она возникает периодически, чаще вызывается приемом пищи или неприятными запахами, а при тяжелой форме становится более или менее постоянной — «неукротимой». При легкой форме рвота бывает утром, при тяжелой — постоянно и даже ночью.

В зависимости от времени наступления рвоты (после еды или натощак) рвотные массы содержат примесь пищевых



масс, слюны, слизи, желудочного сока и желчи, а иногда бывают окрашены кровью. При тошноте и рвоте, как правило, отмечаются боли в подложечной области. Они имеют ноющий характер, вызывают ощущение «подкатывания комка» в подложечную область, распирающая живота. Часто бывают также боли внизу живота, а иногда и в пояснице. Тошнота, рвота и боли ослабевают, если больная находится в горизонтальном положении на спине, усиливаются при переходе в боковое положение и особенно при переходе из горизонтального в вертикальное положение.

Наблюдаются расстройства вкуса, обоняния и аппетита, достигающие до степени ситиофобии. Некоторые виды пищи и запахи вызывают усиление тошноты и рвоты. При исследовании обоняния и вкуса у 13 больных установлено, что обоняние нарушено у всех: обычно это выражалось в виде отвращения к определенным запахам (дыма, бензина, керосина, эфира, резины, мяса, котлет, селедки, яблок, кипяченого молока, хлеба, жасмина, духов и т. д.); у некоторых больных запах бензина и резины вызывал тошноту и обморок.

У всех обследованных наблюдалось и з в р а щ е н и е в к у с а. Одни испытывали отвращение к сладкому, другие к кислому, одни не выносили воды, другие любили холодную воду, у некоторых отмечалась потребность в пиве и т. п.

При исследовании вкусовых ощущений на хинин, сахар, соль только у 3 из 13 женщин не удалось подметить каких-либо отклонений. У остальных вкусовые ощущения были ослаблены; некоторые плохо различали или путали ощущение горького и сладкого или соленого и сладкого и т. д.

При исследовании желудочного сока после пробного завтрака у всех 13 беременных, страдающих рвотой, было установлено понижение кислотности в среднем до 32,5 и полное отсутствие свободной соляной кислоты у  $\frac{2}{3}$ ; у  $\frac{1}{3}$  обследованных количество свободной соляной кислоты было снижено в среднем до 3,74.

Нарушения функции кишечника проявляются, как правило, запором, метеоризмом и в виде исключения поносом. Изредка бывает изжога и отрыжка. Диспептические расстройства нарушают нормальное питание и являются причиной истощения организма. У некоторых больных мы наблюдали глоссит, гингивит. Различные диспептические расстройства отмечены у 47,52% больных. У большинства были боли в подложечной области.

Сердечно-сосудистые расстройства заключаются главным образом в симптомах вазомоторного характера. Наиболее ярко выражена гипотония с тенденцией к уменьшению пульсового давления и лабильность вазомоторов — легкое покраснение кожи, красный дермографизм, потливость, цианоз и похолодание конечностей, прилив крови к голове, головокружения,



тяжесть в голове, постоянная головная боль, склонность к тахикардии и обморочным состояниям типа сосудистого коллапса. Нередко присоединяется одышка и приступы удушья. Помимо того, отмечается повышенная проницаемость стенок сосудов, которая сопровождается геморрагическими явлениями. Сосудистые расстройства отмечены у 12% больных, сердечные — у 5,5%.

Со стороны нервной системы расстройства проявляются в основном в форме повышенной аффективности и эмоциональной возбудимости. У 14 беременных был проведен ассоциативный эксперимент по Юнгу. Наиболее частыми реакциями на аффект оказались: вазомоторная в виде покраснения или побледнения кожи (у 10 обследованных), ощущение жара или холода (у 7), тремор конечностей, языка, озноб (у 8), сердцебиение (у 5), головокружение с тошнотой (у 6), слабость ног (у 6), потливость (у 5), у отдельных больных — поносы и кровотечение из половых органов.

У больных наблюдаются ярко выраженные реакции на легкие раздражения, причем раздражительность быстро сменяется общей слабостью. Отмечается невнимательность, придиристливость, особая чувствительность ко всякого рода боли и шуму и наряду с этим склонность к ипохондрии, депрессии и апатии.

Иногда наблюдаются также и маниакально-депрессивные психические нарушения, зрительные и слуховые галлюцинации. Зрение понижается, зрачки расширяются, склеры окрашиваются в желтушный цвет и приобретают свинцовый оттенок; движения глаз и век становятся медленными, а взгляд безжизненным, лицо приобретает вид маски.

Повышенная возбудимость преобладает у менее тяжело больных, а депрессия — у более тяжело больных. Все они страдают бессонницей и чувствуют себя хуже вечером и ночью, лучше утром и особенно в первой половине дня. Изменения погоды, особенно понижение барометрического давления, влияют на самочувствие больных отрицательно.

Отмечается боль при прощупывании нервов и сплетений, чувствительность и судороги икроножных мышц, боль в груди, пояснице, суставах (главным образом в лонном сочленении и крестцово-подвздошных сочленениях) и связках (особенно в круглых связках матки), слабость в ногах и затруднение при ходьбе, расстройство координации, атаксия, симптом Ромберга.

Имеет место парестезия (потеря или, наоборот, повышение чувствительности кожных покровов, жжение в подошвах ног) и сенестопатия (например, ощущение разбухания кожи и слизистых оболочек в различных частях тела, утолщения пальцев рук). В то время как указанные выше явления невроза отмечаются в анамнезе почти у всех беременных, страдающих рво-



той, составляя 21,3% всех перенесенных ими заболеваний, у женщин, не страдающих рвотой, они наблюдаются лишь в 2,1% случаев, составляя только 0,95% перенесенных ими заболеваний. У 1,25% этих женщин наблюдаются диспептические расстройства, у 0,85% — сердечные расстройства. Вазомоторные расстройства и нарушения возбудимости нервной системы у этих женщин не отмечаются. У них реже встречается и алгодисменорея (3,5%), чем у женщин, страдающих рвотой (21,94%).

Изменения того или иного отдела вегетативной нервной системы могут возникнуть как в результате непосредственного его раздражения, так и в виде реакции на раздражение других отделов нервной системы.

Солнечное сплетение, например, слабо защищено, а потому легко подвержено влиянию механической травмы. Понижение тонуса тканей и обусловленный этим энтероптоз у женщин астенического телосложения неизбежно ведут к растяжению нервных сплетений брюшной полости и к последующим изменениям в них. При энтероптозе больные при быстром опускании поднятых рук, а также при переходе из горизонтального положения в вертикальное отмечают сильную боль в животе и спине. Такая боль возникает вследствие смещения солнечного сплетения при перемене положения туловища. Наряду с энтероптозом у больных нередко отмечается и нефроптоз. Если при опущении почки надпочечник благодаря более прочным анатомическим связям остается на месте, а нервные сплетения (в частности, малый чревный нерв), следуя за опущенной почкой, неизменно сильно растягиваются, создаются условия, благоприятные для травматизации — вплоть до разрыва отдельных частей солнечного сплетения. При перигастритах, перидуоденитах и перихолециститах вокруг солнечного сплетения иногда наблюдается интенсивное разрастание соединительной ткани.

Особенно же часто солнечное сплетение вовлекается в патологический процесс при перитонитах и некоторых других воспалительных процессах в брюшной полости. Все эти процессы, как правило, сопровождаются развитием соллярного синдрома (Г. П. Маркелов).

При первичном поражении половых органов также имеет место раздражение периферических окончаний вегетативной нервной системы (Г. М. Шполянский, 1939). Это раздражение распространяется вверх по симпатическим путям. Вовлечение в процесс симпатических узлов может выражаться или только функциональным расстройством их деятельности, или же более или менее глубокими изменениями дегенеративного и воспалительного характера. Это подтверждается и данными эксперимента. М. А. Петров-Маслаков (1944), вызывая длительно протекающие воспалительные процессы в рогах матки кош-



ки посредством введения уксусной кислоты и стафилококка, отмечал при этом изменения со стороны солнечного сплетения, выражающиеся как явлениями раздражения нервных клеток, так и нерезкими некробиотическими процессами.

Наблюдается и обратная зависимость, когда в результате вторичных расстройств со стороны вышележащих отделов вегетативной нервной системы, вовлеченных в процесс, в половом аппарате женщины могут развиваться стойкие дистрофические изменения, сопровождающиеся нарушением основных функций женских половых органов (менструальная функция, невозможность зачатия и развития беременности).

При стойкости процесса и хроническом течении ганглионеврита солнечного сплетения у абсолютного большинства таких женщин (по нашим данным, у 95%) заболевание повторяется при следующей беременности (90%). Поэтому, несмотря на прерывание беременности из-за рвоты, при следующей беременности, как правило, вновь появляется рвота и опять возникает необходимость искусственного аборта.

Возможно, что раздражение, исходящее из околоматочных нервных сплетений, оказывает отрицательное влияние и на течение беременности, создавая у беременных, страдающих рвотой, предрасположение к самопроизвольным абортам и преждевременным родам.

Далее солнечное сплетение часто поражается при острых и хронических инфекциях. Многие острые инфекции оставляют след в вегетативном аппарате брюшной полости, но особую роль в этом отношении играет малярия. Оказывая токсическое действие на периваскулярный аппарат, она дает клиническую картину околосоудистого полиневрита. Одновременно при этом поражаются узлы пограничного ствола и ряд сплетений, главным образом входящих в систему солнечного сплетения (Б. Н. Могильницкий).

Г. П. Маркелов считает, что почти при каждом более или менее тяжелом заболевании малярией поражается вегетативная нервная система. Ему приходилось констатировать эти изменения даже спустя 15—25 лет после последнего приступа болезни.

По нашим данным, малярия занимает одно из первых мест среди инфекционных заболеваний у беременных, страдающих рвотой; она встречается у 22,8% этих женщин, т. е. в 2 раза чаще, чем у здоровых беременных.

Сифилис, так же как малярия, поражает преимущественно симпатический отдел нервной системы (Б. Н. Могильницкий); при табесе процесс в солнечном сплетении может начинаться очень рано (Г. П. Маркелов). Хотя сифилис у женщин, страдающих во время беременности рвотой, наблюдается редко (0,8%), все же он встречается у них чаще, чем в группе здоровых беременных (0,19%).



Туберкулез легких, также вызывающий значительные изменения в вегетативной нервной системе, в 6 раз чаще встречается у больных рвотой, чем у здоровых беременных.

В возникновении патологии солнечного сплетения имеют значение и кишечные инфекции (брюшной тиф, паратифы, дизентерия).

Причиной поражения солнечного сплетения могут быть и нарушения функционального состояния желудочно-кишечного тракта (запоры и атония), особенно частые у женщин, страдающих во время беременности рвотой.

Особое место по частоте причин исходящей из кишечника интоксикации вегетативной нервной системы принадлежит паразитам кишечника. Их эндотоксины вызывают глубокие дегенеративные изменения солнечного сплетения. Как показывают наши данные, различные виды кишечных паразитов встречаются у женщин, страдающих во время беременности рвотой, очень часто (45%) и значительно чаще (в 45 раз), чем в группе здоровых беременных.

Многие авторы также указывали на роль аутогенной интоксикации, исходящей из кишечника [Дирмозер (Dirmoser)] или инфекционных очагов [Тальбот (Talbot), Ивенс (Ivens), Буд и Кемери (Bud и Kemeri)], в возникновении рвоты беременных. Однако они рассматривали рвоту как симптом этой интоксикации и не учитывали влияния последней на нервную систему.

По-видимому, у женщин, страдающих во время беременности рвотой, изменения в нервной системе, большей частью обусловленные перенесенными ранее заболеваниями, приводят к возникновению вегетативного невроза. Невроз при этом проявляется в форме смешанного соллярного синдрома, специфика которого определяется, по-видимому, исходной локализацией патологического процесса в вегетативной нервной системе, преимущественно в области солнечного сплетения.

В отношении как формы, так и степени выраженности симптомов смешанный соллярный синдром у этих больных бывает различным (острым, подострым, хроническим), выявляясь главным образом при особо трудных ситуациях, создающих условия для перенапряжения корковой деятельности, например при физиологической перестройке организма (менструация, беременность) или при неблагоприятных сочетаниях факторов внешней среды (инфекция, несоответствующее питание, физическое и умственное переутомление, психогенная травма, атмосферные колебания — понижение барометрического давления и т. д.).

Представляют интерес изменения глазного дна, наблюдаемые при рвоте беременных. Ниже приводятся данные, полученные при изучении этого вопроса сотрудником клиники Э. И. Бушпан.



Было офтальмоскопировано 39 беременных с ранним токсикозом (в женской консультации — 26 и в родильных домах — 13). Изменения отмечены у 30 беременных.

Оказалось, что появление рвоты в начале беременности не сопровождается сразу изменениями глазного дна. При дальнейшем развитии токсикоза в последующие недели беременности появляется умеренное расширение вен. При появлении поздней рвоты беременных со стороны глазного дна, помимо расширения вен, обнаруживается и сужение артерий сетчатки. Возможно также появление извитости артериол и артерий.

При тяжелых формах рвоты беременных имеется, кроме расширения вен сетчатки, и гиперемия сосков зрительного нерва. Эти изменения сходны с состоянием глазного дна при доброкачественной форме эссенциальной гипертонии, по классификации Гольдфедера, хотя артериальное давление при рвоте бывает не повышено, а даже понижено. Чаще всего в таких случаях рвота наблюдается в течение длительного времени.

Обращает на себя внимание, что с нарастанием токсикоза к изменениям сосудов сетчатки (расширение вен) присоединяется более или менее резко выраженная гиперемия сосков зрительного нерва. При обратном развитии процесса улучшение со стороны глазного дна начинается уменьшением гиперемии соска, а затем становится менее выражено и расширение вен.

Э. И. Букшпан считает, что наличие расширенных вен на глазном дне почти всегда говорит о рвоте, имевшейся в начале беременности.

Расстройства питания и обмена веществ (белкового, углеводного, жирового, минерального и витаминного) сопровождаются прогрессирующей дистрофией: потеря веса, кахексия, слабость, атрофия мускулатуры, адинамия, понижение памяти и трудоспособности. Мышечный тонус слабеет, больные не могут стоять и ходить. Мышечная становая сила падает до 25 кг (в среднем) при нормальных показателях у здоровых женщин 79 кг (в среднем). Как правило, у больных имеет место субфебрильная температура. На коже тыла кистей, на стопах и шее иногда появляется симметрично расположенная пигментация; кожа имеет желтушный оттенок, становится сухой и шероховатой, на ней около волосяных фолликулов появляются акнеподобные папулы и угри. Волосы иногда начинают седеть и выпадают. Беременность нередко прерывается самопроизвольно раньше срока — наступает выкидыш или преждевременные роды.

Таким образом, клиника рвоты беременных не ограничивается одним симптомом (рвота), хотя он наиболее ярко выражен. Одновременно с рвотой наблюдается ряд других симптомов, характеризующих изменения в различных органах и системах, в одних случаях носящих функциональный характер, в других — имеющих и морфологический субстрат.



## ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В клинике рвоты беременных следует различать три степени тяжести: I степень — фаза невроза (легкая форма), II степень — фаза токсикоза (форма средней тяжести), III степень — фаза дистрофии (тяжелая форма).

В фазе невроза превалируют явления нарушения корковой динамики в виде понижения активности коры и повышения возбудимости подкорки, с акцентом на раздражительность парасимпатической иннервации органов, без особых нарушений обмена веществ. При этом понижается питание из-за диспептических расстройств. Эти изменения имеют функциональный характер.

В фазе токсикоза наряду с описанными нервными явлениями и нарушением питания обмен веществ приобретает патологический характер. В первую очередь расстраивается углеводно-жировой обмен и развивается кетоацидоз.

В фазе дистрофии расстройство обмена веществ углубляется также за счет расстройств солевого и белкового обмена. Нервные сдвиги акцентируются главным образом на симпатической иннервации органов. В них развиваются уже необратимые патоморфологические изменения.

Рвота беременных — процесс, в динамике которого возможны изменения как в сторону ухудшения заболевания, т. е. переход от легкой формы (невроз) к форме средней тяжести (токсикоз, I—II степень), и к тяжелой (дистрофия, II—III степень), так и в сторону улучшения, т. е. переход тяжелой формы заболевания (дистрофия) к форме средней тяжести (токсикоз, III—II степень) и в легкую форму (невроз II—I степень).

Начало заболевания относится к 15—39-му дню беременности.

Чем раньше начинается заболевание, тем тяжелее оно протекает.

Сроки беременности, в которые прекращалось лечение в стационаре, представлены в табл. 5.

Таблица 5

Степень тяжести рвоты	Колебания срока беременности в днях	Средний срок беременности в днях	Сигма	Наиболее часто встречающиеся варианты отклонения от среднего срока беременности в днях
I	55—98	70	$\pm 14$	56—84
I—II	45—121	75	$\pm 19$	56—94
II	36—140	80	$\pm 22$	58—102
II—III	48—119	78	$\pm 18$	60—96
III	67—119	84	$\pm 13$	71—97
В среднем	36—144	77	$\pm 19$	58—96



Таким образом, стационарное лечение заканчивается в сроки от 8 до 13 недель беременности, в среднем около 11 недель, при менее тяжелом течении — раньше, а при более тяжелом — позднее.

Наблюдая за этими беременными после выписки из стационара, мы установили, что и по выписке не исключена возможность рецидива, требующего активного амбулаторного лечения с освобождением от работы. Такой рецидив наступает преимущественно (у 89% больных) в первые две недели после выписки, а у части больных — и в более поздние сроки беременности, вплоть до последних ее дней (у 4,2%). Активное амбулаторное лечение при менее тяжелых формах заболевания заканчивается раньше, а при более тяжелых — применяется чаще и прекращается позднее.

После стационарного и амбулаторного лечения у части беременных заболевание прекращается полностью, а у другой, более значительной части продолжается, хотя и в менее выраженной степени; такие беременные приступали к работе, но трудоспособность их была понижена (табл. 6).

Таблица 6

Трудоспособность беременных

Степень тяжести рвоты	Количество больных в %				
	с сохраняющейся трудоспособностью	с пониженной трудоспособностью			степень трудоспособности осталась неизвестной
		до половины беременности	до конца беременности	всего	
I	11,4	25,7	40,1	65,8	22,8
I—II	15,8	43,9	22,4	66,3	17,5
II	14,0	35,1	38,4	73,5	13,0
II—III	—	36	40,0	76,0	24,0
III	—	5,5 (до 12 недель)	89,0	94,5	5,5
В среднем	12,3	36,2	35,1	71,3	16,4

По устранении острых явлений заболевания в стационаре у 93,2% беременных может наблюдаться рецидив. После рецидива полное выздоровление наблюдается только у 12,3% беременных (при сроке беременности 10—15 недель), а у 71,3% заболевание может принять хроническую форму и оканчивается выздоровлением у 36,2% в середине беременности и у 35,1% — только в связи с окончанием ее (роды, искусственный или самопроизвольный аборт); дальнейшее течение беременности зависит от тяжести заболевания в начале беременности: при менее тяжелой форме выздоровление наступает чаще и быстрее, а при более тяжелой — реже и позднее.



## Глава II

### НЕРВНЫЕ СДВИГИ

Мы уже давно обратили внимание на то, что при рвоте беременных наблюдаются различные нервно-психические реакции, развивающиеся по типу неврозов, и нарушения со стороны вегетативной нервной системы, главным образом ее брюшного и тазового отделов. Хотя идея эта и не нова [так, уже Фаворский (1887) считал неукротимую рвоту беременных неврозом], однако единомыслия по этому вопросу среди исследователей не было, как и не было единого представления о фазности неврозов до И. П. Павлова и его учеников.

А. Г. Иванов-Смоленский считает, что неврозы по своей этиологии и патогенезу в одних случаях являются результатом преимущественно функционально-нервной травматизации, т. е. имеют психогенный характер, в других — развиваются в связи с соматическими заболеваниями. Но едва ли не чаще всего они представляют результат совокупного действия вредностей как психогенного, так и соматического происхождения, тем более что в первом случае всегда в той или иной форме в заболевание вовлекается вегетативная нервная система, а во втором — нередко проявляется особая хрупкость и повышенная ранимость высшей нервной деятельности в отношении психической травматизации.

С. М. Беккер полагает, что в основе патогенеза токсикозов лежит нарушение физиологических функций центральной нервной системы. Причины патологических реакций при беременности могут быть, по его мнению, различными. Сюда относятся особенности типа нервной деятельности, нарушения нормальных гормональных соотношений, изменения состояния центральной нервной системы вследствие перенесенных заболеваний и тяжелых переживаний и др.

С. Н. Астахов полагает, что при рвоте беременных почти всегда можно выявить условнорефлекторный механизм развития этого заболевания. Вот почему, в частности, прерывание беременности по поводу рвоты значительно осложняет течение и лечение аналогичных состояний при последующих беременностях.



Примерно такого же мнения придерживаются Г. М. Салганник и Н. В. Кобозева. К этому вопросу мы еще вернемся в дальнейшем.

В целях усиленного разрешения данного вопроса нами было обследовано 360 беременных, страдающих рвотой, в процессе заболевания и 311 из них — по окончании беременности, а для сравнения — 1035 здоровых беременных.

### БОЛЕВАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

Как спонтанные боли, так и болезненность во время пальпации солнечного сплетения при солитарном ганглионеврите обнаруживают выраженную склонность к отдаленной иррадиации. Боли исчезают либо с наступлением выздоровления, либо после полного перерождения нервных элементов сплетения.

Параллельно нарастанию тяжести рвоты беременных болевая чувствительность диффузно распространяется и отмечается не только в области солнечного сплетения, но и в других отделах вегетативной нервной системы.

Исследование глубокой болевой чувствительности мы производили по методике Бирбраир-Маркелова, основанной на сравнении болевых реакций в различных точках и на оценке их по пятибальной системе. Это дает возможность представить всю цепь болевых реакций в виде общей алгической кривой. В этой кривой можно выявить восходящую и нисходящую части, а также тот или иной тип алгического синдрома — регионарный или диффузный, симметричный или асимметричный. Для этой цели на обеих сторонах тела систематически обследуют путем пальпации нервные точки на симметричных уровнях, а сосуды исследуют путем скользящей пальпации.

Глубокая (вегетативная) болевая чувствительность у беременных, страдающих рвотой, определялась в следующих точках (если они были расположены симметрично, то исследование производилось как справа, так и слева): солнечного, подчревного, околоматочного (парацервикального), околопочечного (точка, соответствующая углу, образованному последним ребром и прямой мышцей спины) сплетений, лонного сочленения; бедренной артерии в нижней трети бедра; средней мамиллярной линии (болезненность констатируется обычно в четвертом-пятом межреберном промежутке); средней аксиллярной линии (болезненность констатируется обычно во втором-третьем межреберном промежутке); лучевой артерии (где прощупывается пульс); плечевой, сонной и височной артерий; всех трех пар ветвей тройничного нерва; остистых отростков всех позвонков (чаще всего болезненность проявляется в нижних шейных и верхних грудных или нижних грудных и верхних поясничных позвонках); в области крестца по средней линии и крестцово-подвздошных сочленений.



Одновременно в тех же точках определялась поверхностная (кожная) чувствительность и чувствительность кожи к гальваническому току и ее омическая сопротивляемость.

Всего было обследовано по этой методике 80 беременных, страдающих рвотой. Исследования производились повторно, в среднем 3—4 раза у каждой беременной (всего 260 раз).

Боль, возникающая при надавливании на солнечное сплетение, обычно иррадиировала в сторону позвоночника или распространялась веерообразно по животу, нередко сопровождаясь покраснением кожи и потоотделением. Когда представлялась возможность пальпировать брюшной отдел пограничного ствола, можно было отметить болезненность и здесь, причем ее интенсивность увеличивалась в направлении солнечного сплетения. Чувствительность околоматочных нервных сплетений определялась при влагалищном двуручном исследовании на гинекологическом кресле. Производились боковые смещения матки и ее элевация. Возникающая при этом боль рассматривалась как результат раздражения нервных узлов лишь в том случае, если в области матки, ее придатков, клетчатки и брюшины малого таза не было пальпаторно определяемых анатомических изменений, которыми можно объяснить эту боль.

Данные наших исследований представлены в табл. 7 и 8.

Таблица 7

Результаты исследования болевой чувствительности у беременных, страдающих рвотой

Нервное сплетение	Процент женщин с болевой чувствительностью				
	вне беременности	во время беременности			
		при тяжести заболевания			
		I степени	I—II степени	II степени	III степени
Солнечное . . . . .	87,5 2 <sup>1</sup>	80 2,3	90 2,3	100 3	100 4
Подчревные . . . . .	74 1,5	72 2,5	65 2,8	78 2,75	90 3,3
Околоматочные (пара- цервикальные) . . . .	68,5 1,5	70 2	70 2	75 2,5	90 3

<sup>1</sup> Цифры в знаменателе означают степень болевой чувствительности, выраженную в баллах (средние показатели).

Приведенные данные показывают, что у подавляющего числа женщин, больных рвотой, и вне беременности обнаруживается болезненность при исследовании брюшного и тазового отделов вегетативной нервной системы. Интенсивность боли и



Таблица 8  
Результаты исследования болевой чувствительности у здоровых женщин

Нервное сплетение	Процент женщин с наличием болевой чувствительности	
	вне беременности	во время беременности
Солнечное . . . . .	3,8	4,35
Подчревное . . . . .	1,2	0,9
Околоматочное . . . . .	4,65	5,4
	1	1

ее распространение увеличиваются в направлении от тазового отдела к солнечному сплетению, где она максимально проявляется. С наступлением беременности у таких женщин интенсивность боли и область ее распространения в брюшном и тазовом отделах вегетативной нервной системы увеличиваются, а болезненность солнечного сплетения в выраженных случаях рвоты беременных наблюдается у всех больных (100%).

У здоровых женщин болезненность при исследовании брюшного и тазового отделов вегетативной нервной системы вне беременности обнаруживается лишь как исключение.

Боль, возникающая при исследовании указанных нервных сплетений, у них, как правило, была слабо выражена, без тенденции к иррадиации и не сопровождалась общей реакцией.

С наступлением беременности у таких женщин боль не нарастает, а область ее распространения почти не увеличивается.

Исследования показали, что глубокая (вегетативная) болевая чувствительность при рвоте беременных: 1) исходит из солнечного сплетения; 2) носит диффузный характер; 3) при распространении в стороны от солнечного сплетения локализуется главным образом в брюшной полости и области малого таза, а также в шейно-грудной области; 4) несколько асимметрична и преобладает на левой стороне; 5) наблюдается чаще, интенсивнее выражена и имеет большее распространение при нарастании тяжести заболевания; 6) снимается в основном при полном выздоровлении.

М. А. Петров-Маслаков, исследуя у 28 беременных, страдающих рвотой, глубокую болевую чувствительность тем же методом, отметил почти у всех беременных наличие алгических зон. Наши исследования показали, что почти во всех точках, где отмечается глубокая болевая чувствительность, повышена и кожная чувствительность (по сравнению с индиф-



ферентными участками кожи). Больше всего кожная чувствительность повышена в области солнечного и подчревных сплетений, а также околоматочных, т. е. парацервикальных сплетений (внизу живота), и распространяется только на область, где отмечается глубокая болевая чувствительность, т. е. ограничивается регионарной зоной.

Чувствительность кожи к гальваническому току и ее омическая сопротивляемость были обратно пропорциональны: в то время как чувствительность к гальваническому току повышена, омическая сопротивляемость кожи понижена. Эти изменения кожи были выражены больше всего в области солнечного сплетения, причем тем значительнее, чем резче здесь сдвиги в глубокой и поверхностной болевой чувствительности.

Совпадение глубокой и поверхностной болевой чувствительности находит объяснение в исследованиях А. Е. Щербака. Последний показал, что изменение физико-химического статуса во внутреннем органе обуславливает такие же регионарные изменения и в определенных участках кожи. Появление в этих участках гиперестезии и повышение в них электропроводности рассматривается как вторичное явление, которое возникает вследствие раздражения анимальных нервных окончаний новой физико-химической средой, создавшейся в коже под влиянием рефлекса со стороны патологически измененного внутреннего органа.

Наблюдая за динамикой расстройств чувствительности кожи у одной и той же больной, мы нашли, что по мере того, как заболевание принимало тяжелый характер, гиперестезия кожи сменялась гипестезией по сравнению со здоровыми участками кожи; одновременно чувствительность кожи к гальваническому току понижалась, а ее омическая сопротивляемость повышалась, т. е. электропроводность кожи падала.

Г. П. Маркелов считает, что за такой диссоциацией между глубокой вегетативной и поверхностной кожной болевой чувствительностью скрывается антагонизм протопатической и эпикритической форм чувствительности.

Протопатическая, или ноцицептивная, — филогенетически более древняя, примитивная, грубая чувствительность: она не дает ощущения тонкого различия характера раздражения и локализации боли, ей свойственны напряженные эмоции.

Эпикритическая чувствительность — филогенетически более поздняя, более тонкая; она дает ощущение и характера раздражения, и локализации боли. В отличие от протопатической чувствительности ей не свойственны напряженные эмоции. Эпикритическая чувствительность значительно умеряет, тормозит и ослабляет протопатическую чувствительность. При ослаблении эпикритической чувствительности протопатическая боль выявляется с особой силой.



Феномен гиперпатии является одним из самых существенных симптомов реактивного вегетативного синдрома. Клинические проявления ее весьма различны: у одних больных гиперпатия настолько интенсивна, что представляет основную жалобу больного, у других же она бывает латентной и выявить ее удается лишь при помощи специальной методики. Различны и субъективные ощущения: у одних больных это ощущение боли в полном смысле слова, у других же гиперпатия выражается в повышенной реакции на самые нейтральные раздражения. Общим признаком всех видов гиперпатии является нарушение общего чувства сенестезии, формируемого на основе соотношения общей и висцеральной чувствительности, т. е. сенестопатия.

У страдающих рвотой беременных имеются все черты гиперпатии в широком смысле слова: и боль как таковая, и сенестопатия, диссоциация при тяжелых формах рвоты между глубокой (вегетативной — плюс) и поверхностной (кожной — минус) чувствительностью. Отмечаемое у них понижение эпикритической чувствительности и одновременно повышение протопатической чувствительности дают основание говорить о снижении активности коры головного мозга и повышении активности подкорки.

К такому же выводу пришла и Н. В. Кобозева (1950—1951), изучавшая у больных изменения спонтанной и безусловной слюнной секреции по методу Н. И. Красногорского.

Таким образом, поступающие из периферической вегетативной нервной системы раздражения, усиленные обострением ирритативного процесса в ней при беременности, приводят у этих больных к перенапряжению и срыву высшей нервной деятельности. Это в свою очередь вызывает у них общие патологические изменения тонуса и реактивности мозговой коры, неизбежно влекущие за собой общие изменения функциональных взаимоотношений между корой, подкорковыми областями и заложенной в них системой вегетативных центров, осуществляющих центральную регуляцию вегетативных функций.

### РЕФЛЕКСЫ СОМАТИЧЕСКИЕ И ВЕГЕТАТИВНЫЕ

В клинической картине «вегетативного невроза» при рвоте беременных наряду с расстройствами общей и специальной чувствительности отмечаются и нарушения рефлекторной деятельности. Поэтому мы исследовали у этих беременных не только глубокую и поверхностную болевую чувствительность, но и соматические и вегетативные рефлексы.

**Соматические рефлексы.** У 80 обследованных в этом отношении беременных, страдающих рвотой, было отмечено повышение сухожильных рефлексов — коленного и



ахиллова; брюшной рефлекс был повышен при легкой форме заболевания и понижен при тяжелой, глоточный рефлекс был понижен у двух третей больных и повышен у одной трети, конъюнктивальный рефлекс чаще был сохранен. Патологические рефлексy не обнаруживались.

**Вегетативные рефлексy.** Были исследованы основные рефлексy из группы сердечно-сосудистых (глазо-сердечный, солярный, орбитальный, на конвергенцию глаз, носо-сердечный, небо-сердечный), рефлексy положения (клиностатический, ортостатический и Эрбена, респираторная аритмия) и кожные (пиломоторный и дермографизм).

Кроме того, при вызывании солярного рефлексa определялась зрачковая реакция, а при наличии таковой — латентная анизокория.

**Глазо-сердечный рефлекс Дайнини-Ашнера.** И. И. Русецкий различает четыре основных типа рефлексов по формуле Галупа на основании изменения частоты пульса: нормальный, положительный — замедление пульса от 6 до 16 ударов в минуту; резко положительный — замедление пульса от 17 до 21 удара в минуту; отрицательный — без изменения пульса; извращенный тип — ускорение пульса от 3 до 6 ударов в минуту.

Различный эффект, наблюдаемый при вызывании рефлексa Дайнини-Ашнера, объясняется тем, что эфферентное раздражение распространяется и на блуждающий нерв, и на симпатический отдел, причем преобладание раздражения на первом (замедление пульса) маскирует второй эффект. В случаях преобладания второго раздражения имеется извращенный рефлекс (ускорение пульса). Рефлекс Дайнини-Ашнера может указывать на раздражение симпатического отдела, что собственно и характеризует одну из его разновидностей — глазо-желудочный рефлекс Даниелополу. Кроме того, в отдельных случаях при вызывании рефлексa вначале отмечается учащение пульса, после которого устанавливается рефлекторная брадикардия. Это дало повод говорить (И. И. Русецкий) о наличии в рефлексe двух несинхроничных противоположных реакций.

При исследовании рефлексa Дайнини-Ашнера у 80 беременных, страдавших рвотой, получились следующие результаты: нормальный тип отсутствовал; резко положительный тип наблюдался у 52, отрицательный — у 11, извращенный — у 17 беременных.

Наличие при рвоте беременных резко положительного и отрицательного типа рефлексa указывает на раздражение и блуждающего нерва, и симпатического отдела, причем раздражение первого преобладает.

**Солярный рефлекс Тома-Ру и Клода-Сантенуаза.** Этот рефлекс известен под названием «целиакального», понижающего давление рефлексa. Он вызывается путем равномерно увеличивающегося давления до ощущения пульсации аорты в эпигастральном отделе между мечевидным отростком и пупком (в точках, соответствующих местоположению солнечного сплетения). Клод считает, что рефлекс возникает в солнечном сплетении; он связан с брюшным отделом симпатической системы и не изменяется после перерезки блуждающего нерва. Центростремительная часть его дуги идет по п. splanchnicus; после нарушения целостности последнего рефлекс исчезает.



Результаты наших исследований солярного рефлекса у больных и здоровых женщин приведены в табл. 9.

Таблица 9

Сравнительные результаты исследования солярного рефлекса у больных и здоровых женщин

Вид солярного рефлекса	Наличие солярного рефлекса (в %)			
	у 360 больных рвотой		у 1035 здоровых	
	вне беременности	во время беременности	вне беременности	во время беременности
Тома-Ру . . . . .	64	72	5	6
Клода-Сантенуаза . . . . .	87	95	11	13
Положительная зрачковая реакция . . . . .	81	99	4	5

У подавляющего числа женщин, страдающих во время беременности рвотой, наблюдается положительный солярный рефлекс и вне беременности; с наступлением ее частота и выраженность этого рефлекса нарастают параллельно увеличению тяжести ее заболевания.

У здоровых женщин как во время беременности, так и вне ее солярный рефлекс обнаруживается редко, по данным Клода, не чаще чем в 10% случаев.

Таким образом, на высоте заболевания вариант Тома-Ру был положительный с замедлением пульса от 10 до 16 ударов в минуту у 257 беременных (72%), отрицательный — у 103 (28,6%); вариант Клода-Сантенуаза наблюдался у 341 беременной (95%).

Наряду с положительным солярным рефлексом при давлении на солнечное сплетение наблюдалась реакция со стороны зрачков, выражавшаяся в их расширении и лабильности величины. Эта реакция является показателем повышенной возбудимости солнечного сплетения. Следует отметить, что степень зрачковой реакции не всегда соответствовала болезненности сплетения, следовательно, ее нельзя рассматривать как чисто болевую.

Положительная зрачковая реакция была обнаружена у 239 беременных (92%). По Г. П. Маркелову, эта реакция является показателем повышенной возбудимости самого солнечного сплетения.

Вместе с тем у 183 беременных (76% по отношению к 239 беременным с положительной зрачковой реакцией и 51% по отношению ко всем 360 обследованным) наблюдалась латентная анизокория с относительно большей степенью расширения зрачка на левой стороне, чем на правой. Это соответствует данным, полученным при исследовании болевой чувствитель-



ности, которая оказалась несколько асимметричной и превалировала на левой стороне, т. е. на стороне основного очага поражения в солнечном сплетении.

При орбитальном рефлексе рефлекторные изменения были те же, что и при рефлексе Дайнини-Ашнера. Из 80 обследованных положительный рефлекс с замедлением пульса от 8 до 24 ударов в минуту наблюдался у 40, отрицательный без изменения частоты пульса — также у 40.

Рефлекс на конвергенцию глаз учитывался по изменению частоты пульса. У 36 беременных он был положительный с замедлением пульса, у 44 — отрицательный без изменения частоты пульса.

По мнению И. И. Русецкого, исследование носо-сердечного и небо-сердечного рефлексов является довольно ценным методом для оценки рефлекторной возбудимости блуждающего нерва. При замедлении пульса больше чем на 12—15 ударов в минуту эта возбудимость является повышенной.

Положительный небо-сердечный рефлекс с замедлением пульса от 4 до 14 ударов в минуту наблюдался у 17, отрицательный без изменения частоты пульса — у 63 беременных.

Носо-сердечный рефлекс положительный с замедлением пульса от 12 до 24 ударов в минуту был отмечен у 29, извращенный с ускорением пульса — у 11, отрицательный без изменения частоты пульса — у 40 беременных.

Таким образом, исследования небо-сердечного рефлекса у беременных, страдающих рвотой, не обнаружили повышенной возбудимости блуждающего нерва, при исследовании же носо-сердечного рефлекса эта повышенная возбудимость установлена не больше чем у  $\frac{1}{3}$  обследованных.

Связывать рефлексы положения (клиностатический, ортостатический и Эрбена) с возбуждением какого-либо одного пункта вегетативной нервной системы не представляется возможным (И. И. Русецкий). Помимо изменения крозораспределения, здесь возможно изменение спинномозгового и внутригрудного давления, наполнения кишечника, нарушение равновесия внутренних органов, смещение солнечного сплетения, мозговой стаз и т. д. Положительный клиностатический рефлекс (с замедлением пульса от 2 до 20 ударов в минуту) и положительный ортостатический рефлекс (с ускорением пульса от 10 до 28 ударов в минуту) был обнаружен у всех 80 беременных. Рефлекс Эрбена при наклонении туловища: положительный с замедлением пульса от 12 до 30 ударов в минуту был получен у 63 беременных, извращенный с ускорением пульса — у 5, отрицательный без изменения частоты пульса — у 12; при выпрямлении туловища: положительный с ускорением пульса от 8 до 36 ударов в минуту — у 57, извра-



щенный с замедлением пульса — у 5, отрицательный без изменения частоты пульса — у 18 беременных.

Вегетативные рефлексы положения отражают работу центрального и периферического сердца, функциональное состояние сердечных и сосудораспределительных центров, изменение внутреннего давления в полостях и ряд других иннервационных изменений. Естественно, что у страдающих рвотой беременных отмечается повышение этих рефлексов.

**Респираторная аритмия.** В происхождении респираторной аритмии, помимо изменений газообмена, играет роль нарушение равновесия внутренних органов, чувствительные раздражения и пр. Особенно выражен этот рефлекс у невротиков и реконвалесцентов (И. И. Русецкий).

У всех исследованных был обнаружен положительный рефлекс с замедлением пульса при вдохе и ускорением его при выдохе от 15 до 30 ударов в минуту.

**Пиломоторный головной рефлекс** вызывался раздражением эфиром кожи задней поверхности шеи от затылочного бугра до верхних краев трапециевидной мышцы и задней поверхности уха. Понижение пиломоторного рефлекса может свидетельствовать о пониженной возбудимости грудного поясничного отдела вегетативной нервной системы, в то время как выраженный пиломоторный рефлекс, возникающий при слабом раздражении, свидетельствует о повышенной возбудимости симпатического отдела (И. И. Русецкий). У 30 обследованных был установлен интенсивный пиломоторный рефлекс, у 36 — пониженный, у 14 — нормальный. Таким образом, только у  $\frac{1}{5}$  обследованных возбудимость грудного-поясничного отдела симпатической нервной системы является нормальной; у  $\frac{4}{5}$  наблюдалась повышенная или пониженная возбудимость.

**Дермографизм.** Белый и красный дермографизм — нормальные местные сосудистые реакции, характерные для всякого здорового субъекта.

У всех исследованных беременных, страдающих рвотой, отмечался только красный дермографизм, который появлялся в срок от 2 до 16 секунд после проведения черты на коже и держался от 10 до 98 секунд.

Исследование сердечно-сосудистых и кожных вегетативных рефлексов, а также зрачковой реакции у беременных, страдающих рвотой, позволяет сделать следующие выводы: 1) реактивность вегетативной нервной системы у них изменяется как в парасимпатическом, так и в симпатическом отделе; 2) изменение в парасимпатическом отделе проявляется повышением чувствительности блуждающего нерва, особенно выраженной при вызывании рефлекса Дайнини-Ашнера; 3) изменение в симпатическом отделе у большинства обследованных также заключается в повышении чувствительности; это особенно выражено при вызывании солярного рефлекса Тома-



Ру и Клода-Сантенуаза с одновременной положительной зрачковой реакцией и латентной левосторонней анизокорией, а частично и при вызывании рефлекса Дайнини-Ашнера и пиломоторного рефлекса; 4) у меньшинства обследованных при вызывании пиломоторного рефлекса отмечается понижение чувствительности симпатического отдела. Эти расстройства реактивности вегетативной нервной системы, обуславливая патологические изменения в работе центрального и периферического сердца, в функциональном состоянии сердечных и сосудораспределительных центров, внутреннем давлении в полостях, чувствительности к раздражениям, в газообмене и т. д., служат одним из моментов, способствующих проявлению рефлексов положения (клиностатический, ортостатический, Эрбена), а также респираторной аритмии.

### КОХЛЕАРНАЯ И ВЕСТИБУЛЯРНАЯ ФУНКЦИЯ

У 20 беременных, страдающих рвотой (из них с тяжелой формой заболевания — 5, средней тяжести — 8, с легкой — 7), был произведен осмотр верхних дыхательных путей, отоскопия и функциональное исследование VIII пары черепномозговых нервов.

Слух обследовался с помощью разговорной речи и 5 камертонов  $C_{128}$ — $C_{2048}$ ; исследовалась воздушная и костная проводимость; определялось наличие спонтанных вестибулярных явлений (головокружение, нистагм, промахивание, симптом Ромберга, походка) и исследовался вестибулярный аппарат с помощью калорической и вращательной проб, причем определялось латентное время и продолжительность нистагма при калорической пробе и продолжительность постнистагма при вращательной пробе. Особое внимание уделялось выяснению характера, интенсивности, времени наступления и продолжительности вегетативных реакций после раздражения вестибулярного аппарата.

Отоневрологическое исследование обнаружило у всех без исключения обследованных значительно выраженное укорочение костной проводимости (от 15 до 5 секунд) при нормальной продолжительности ее (35 секунд) для камертона  $C_{128}$ — $C_{2048}$ . При этом, за исключением одной больной с односторонним поражением звукопроводящего аппарата, никаких изменений со стороны ушей не отмечалось.

Со стороны вестибулярной функции, особенно при экспериментальном ее исследовании, у страдающих рвотой беременных отмечается нарушение механизма экспериментального нистагма, главным образом при калорической пробе, что проявляется преимущественно в виде гиперрефлексии. Частота такого нарушения находится в зависимости от тяжести рвоты: оно наблюдалось у всех больных при тяжелой форме заболевания и у двух третей при заболевании средней тяжести. При легкой форме рвоты беременных вестибулярная функция как при экспериментальном исследовании, так и при выявлении спонтанных симптомов оказалась нормальной.



Трудно допустить, что при этом имеются стойкие органические изменения в периферическом и особенно в центральном вестибулярном аппарате. Гораздо правильнее предположить наличие функциональных сдвигов, связанных с изменениями со стороны вегетативной нервной системы, функция которой нарушена. При этом приходится иметь в виду нарушение функций главным образом симпатического отдела. Об этом говорят данные экспериментального воздействия на вестибулярный аппарат, осуществляемого путем раздражения шейного симпатического узла или введения в организм симпатикотропных фармакологических средств, вызывающего резкие сдвиги в реактивности вегетативного аппарата [Монтандон (Montandon)].

Исследования кохлеарной и вестибулярной функции и литературные данные позволяют сделать вывод, что у страдающих рвотой беременных наблюдается расстройство вестибулярной реактивности, обусловленное функциональным нарушением вегетативной нервной системы, главным образом в симпатическом ее отделе, особенно при переходе заболевания из формы средней тяжести в тяжелую, и значительное укорочение костной проводимости, обусловленное, по-видимому, уменьшением резонаторной способности черепных костей вследствие их остеопороза или декальцинации и изменением кровоснабжения головы за счет спазма сосудов, вызванного раздражением симпатического нерва.

#### **РЕАКТИВНОСТЬ КОНЦЕВЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ АППАРАТОВ ПРИ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИХ ПРОБАХ С ПИЛОКАРПИНОМ И АДРЕНАЛИНОМ**

Некоторые авторы еще и до сих пор приписывают фармакодинамическим пробам превалирующую роль при оценке функции вегетативной нервной системы, другие же далеки от такого представления и склонны признавать за этими пробами значение лишь реакции, характеризующей главным образом функцию концевых вегетативных аппаратов (И. И. Русецкий).

Мы склонны присоединиться к последним авторам. Мы поставили у 14 беременных, страдающих рвотой, пробы с пилокарпином и адреналином. Другие пробы, предложенные Эппингером и Гессом (Eppinger и Hess, см. у И. И. Русецкого) для исследования функционального состояния вегетативной нервной системы, не безразличны для организма и опасны для применения у беременных.

**Проба с пилокарпином.** Под кожу производилась инъекция Sol. Pilocarpini hydrochlorici в дозе 0,01 г. Наряду с характерной для пилокарпина тахикардией у 3 обследованных отмечалась брадикардия. Точно так же наряду с типичным для



пилокарпина понижением артериального давления у 8 обследованных отмечалось его повышение, а у одной давление не изменилось.

В зависимости от количества слюны, выделившейся в течение 30 минут после введения пилокарпина, И. И. Русецкий различает слабую реакцию (50—100 мл слюны), среднюю реакцию (100—200 мл) и сильную реакцию (от 200 мл и выше). Как показывают результаты наших наблюдений, в первые 30 минут после введения пилокарпина у беременных превалирует слабая реакция слюнных желез, а в последующие 30 минут — реакция средней силы.

Все это позволяет говорить о «мозаичной реакции» на пилокарпин у страдающих рвотой беременных с мало выраженным преобладанием его действия на парасимпатический отдел по сравнению с действием на грудино-поясничный отдел вегетативной нервной системы.

**Проба с адреналином.** Внутримышечно вводился адреналин (1:1000) в количестве 1 мг. Симпатикотонические свойства реакции на адреналин при рвоте беременных проявляются повышением артериального давления, учащением пульса, тремором, одышкой, сухостью во рту, пиломоторным рефлексом, потливостью, экзофтальмом, мидриазом, бледностью кожи, обморочным состоянием. Выражением же парасимпатикотонических свойств реакции на адреналин служат желудочно-кишечные расстройства в виде усиления перистальтики кишок, рвоты и слюнотечения.

Это дает возможность сделать вывод, что у страдающих рвотой беременных адреналин вызывает реакцию вегетативных окончаний грудино-поясничного отдела и блуждающего нерва, преобладающую, однако, со стороны грудино-поясничного отдела.

Обобщая результаты фармакодинамических проб с пилокарпином и адреналином, следует отметить, что при рвоте беременных возбудимость вегетативной нервной системы изменена как в парасимпатическом, так и в симпатическом отделе; частота и выраженность реакции при введении адреналина и пилокарпина превалируют со стороны грудино-поясничного отдела по сравнению с парасимпатическим отделом вегетативной нервной системы.

В свете приведенных данных нельзя согласиться с рядом авторов, которые считают, что возбудимость только блуждающего нерва создает условия, способствующие рвоте беременных [А. И. Гофман, А. П. Николаев, Д. И. Гимпельсон; Зейтц (Seitz)].

Рвота беременных некоторыми авторами была названа вагус-неврозом [Альбрехт (Albrecht)], при котором якобы одновременно снижается тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы (Д. И. Гимпельсон).



Наши наблюдения, свидетельствующие о повышении возбудимости симпатической нервной системы при рвоте беременных, приобретают особый интерес, если принять во внимание, что в начале физиологической беременности аналогичного повышения возбудимости симпатической нервной системы не обнаружено, а, наоборот, путем хронаксиметрии установлено даже некоторое понижение возбудимости этой системы (З. А. Андреева).

### СООТНОШЕНИЕ ПАРАСИМПАТОМИМЕТИЧЕСКИХ И СИМПАТОМИМЕТИЧЕСКИХ МЕДИАТОРОВ, ИХ ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА, СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ БОЛЬНЫХ

Наши наблюдения в этом направлении можно разделить на экспериментальные и клинические.

В экспериментальной части работы изучалось влияние плазмы крови больных на работу изолированного сердца лягушки и на сократительную способность спинной мышцы пиявки, а также влияние рвотных масс и слюны больных на сократительную способность спинной мышцы пиявки, в связи с чем выяснялось наличие и характер медиаторов в испытуемых жидкостях.

В клинической части работы изучалась динамика артериального давления и частоты пульса у беременных, страдающих рвотой.

#### Экспериментальные наблюдения

Исследования плазмы крови<sup>1</sup> на изолированном сердце лягушки и на спинной мышце пиявки производились одновременно, всего по 32 раза: на высоте заболевания — 22 раза, по выздоровлении во время беременности — 3 раза, по выздоровлении после прерывания беременности — 7 раз. Исследования рвотной массы и слюны на спинной мышце пиявки производились у всех 20 беременных только в той стадии заболевания, когда у них была рвота и слюнотечение. Таким образом, всего было сделано 104 исследования.

А. П. Николаев и И. Я. Беккерман (1939), изучая нейрогуморальную регуляцию у рожениц, а Д. И. Гимпельсон (1948) — у страдающих рвотой беременных, исследовали на содержание медиаторов цельную кровь; чтобы предотвратить свертывание крови, они добавляли к ней синантрен.

Мы исследовали плазму, а не цельную кровь по следующим соображениям. Во-первых, цельная кровь содержит эритроци-

<sup>1</sup> Плазма добывалась из крови 20 беременных, страдающих рвотой (легкая форма была у 7 больных, средней тяжести — у 7 больных и тяжелой форма — у 6 больных).



ты, адсорбирующие на своей поверхности различные токсические вещества и продукты клеточного обмена, а потому она может оказывать сложное влияние, характерное не только для имеющихся в ней медиаторов, но и для токсических веществ. Во-вторых, для предупреждения свертывания к крови необходимо добавлять стабилизатор, но в этом случае будет исследоваться уже не та кровь, которая циркулирует в организме, а другая, искусственно измененная, и поэтому она может дать иной биологический эффект. Вместе с тем мы считали необходимым исследовать не только цельную плазму, но и плазму в различных разведениях, причем начинали с больших разведений и продолжали исследования с постепенно убывающими разведениями.

Плазма крови добывалась немедленным центрифугированием свежеполученной крови.

При пропускании через сердце лягушки плазмы в различных разведениях представляется возможным установить начало появления эффекта отдельно для парасимпатомиметических и симпатомиметических медиаторов, что особенно важно ввиду неодинаковой продолжительности рефлекторного периода как для ацетилхолина, так и для симпатина (эффект ацетилхолина выявляется раньше, а симпатина — позже, но зато в последнем случае он длится дольше); определяя состав парасимпатомиметических и симпатомиметических медиаторов дифференцированно в различных разведениях, можно следить за динамикой их сдвигов в зависимости от состояния больной.

А. Исследование влияния плазмы крови страдающих рвотой беременных на ваго-симпатомиметическую возбудимость изолированного сердца лягушки показало, что: 1) плазма крови у всех этих беременных содержит как парасимпатомиметические, так и симпатомиметические вещества; 2) граница наибольшего разведения плазмы, при котором еще возможно найти эти вещества, поднимается вверх параллельно нарастанию тяжести заболевания; 3) при легкой форме заболевания парасимпатомиметические и симпатомиметические вещества обнаруживаются лишь в небольших разведениях плазмы (в среднем 1:20 и 1:41), при средней тяжести заболевания — в больших разведениях (1:350 000 и 1:43 000), а при тяжелой — в очень больших (1:591 600 и 1:51 900); 4) граница наибольшего разведения плазмы, при котором еще можно обнаружить эти вещества, для парасимпатомиметических и симпатомиметических веществ неодинакова: она изменяется в зависимости от тяжести заболевания; 5) нарастание парасимпатомиметических веществ особенно велико при переходе легкой формы заболевания в форму средней тяжести; оно замедляется при переходе рвоты средней тяжести в тяжелую; 6) нарастание симпатомиметических веществ, наоборот, при переходе заболевания легкой формы в форму средней



тяжести нерезко выражено, а при переходе рвоты средней тяжести в тяжелую — особенно велико; 7) отмывание раствором Рингера сердца лягушки, находившегося под воздействием плазмы больной, во всех опытах дает вначале симпатомиметический эффект, который в 6 опытах из 15 потом снимается, в связи с чем сердце лягушки начинает сокращаться нормально.

Б. Опыты, поставленные с плазмой крови, взятой у беременных по выздоровлении, показали следующее: 1) граница наибольшего разведения плазмы, при котором еще возможно найти парасимпатомиметические и симпатомиметические вещества, резко уменьшается; 2) в плазме присутствуют только симпатомиметические вещества, а парасимпатомиметические вещества исчезают; 3) симпатомиметические вещества обнаруживаются все же в больших разведениях плазмы, чем это наблюдается, например, при рвоте легкой или средней тяжести (в среднем 1 : 337); 4) отмывание раствором Рингера сердца лягушки, бывшего под воздействием плазмы крови больной, дает симпатомиметический эффект.

В. После прерывания беременности путем искусственного аборта обнаружено: 1) граница наибольшего разведения плазмы, при котором еще возможно установить наличие парасимпатомиметических и симпатомиметических веществ, резко уменьшается; 2) в плазме находятся симпатомиметические вещества.

Таблица 10

Сравнительные результаты влияния плазмы крови, взятой у страдающих рвотой беременных при различных состояниях, на ваго-симпатическую возбудимость изолированного сердца лягушки (средние показатели)

Время исследования	Количество исследований	Плазма крови дала эффект		Раствор Рингера при отмывании сердца лягушки дал эффект		
		парасимпатометический	симпатометический	симпатометический	вначале симпатометический, затем наступила нормализация	
		в разведении				
Во время беременности, осложненной рвотой	Легкой Средней тяжести Тяжелой	9	1 : 20	1 : 41	6	2
		7	1 : 350 000	1 : 43	—	2
		6	1 : 591 600	1 : 51 900	3	2
Во время беременности по выздоровлении	3	Не получен	1 : 337	2	—	
После прерывания беременности	7	В 6 опытах не получен, а в одном получен лишь в разведении 1 : 10	1 : 28	4	—	



миметические вещества, а парасимпатомиметические вещества исчезают и обнаруживаются лишь как исключение; 3) симпатомиметические вещества можно найти лишь в небольших разведениях плазмы (в среднем 1 : 28) — меньших, чем, например, при легкой форме заболевания; 4) отмывание раствором Рингера сердца лягушки, бывшего под воздействием плазмы больной, дает симпатомиметический эффект (табл. 10).

Г. У страдающих рвотой беременных отрицательный инотропный и хронотропный эффект плазмы крови выражен неодинаково и зависит от тяжести заболевания: 1) при легкой форме рвоты отрицательный хронотропный эффект наблюдается чаще и при больших разведениях плазмы, чем отрицательный инотропный эффект; 2) при нарастании тяжести заболевания и особенно при тяжелой форме его, наоборот, отрицательный инотропный эффект наблюдается чаще и при больших разведениях, чем отрицательный хронотропный эффект (табл. 11).

Таблица 11

Соотношение между отрицательным инотропным и отрицательным хронотропным эффектом плазмы крови страдающих рвотой беременных, установленным на изолированном сердце лягушки (средние показатели)

Характер заболевания	Количество исследованных	Отрицательный инотропный эффект		Наибольшее разведение плазмы, при котором получен эффект	Отрицательный хронотропный эффект		Наибольшее разведение плазмы, при котором получен эффект
		получен	не получен		получен	не получен	
Тяжелое . . . . .	6	6	—	1 : 591 600	4	2	1 : 28
Средней тяжести . . . . .	7	7	—	1 : 305 263	7	0	1 : 923
Легкое . . . . .	7	2	5	1 : 10	6	1	1 : 23
Всего . . . . .	20	15	5	—	17	3	—

Д. Исследование влияния плазмы крови, рвотных масс и слюны страдающих рвотой беременных на сократительную способность денервированной спинной мышцы пиявки показало, что сокращения денервированной спинной мышцы пиявки при воздействии плазмы крови не получены ни в одном случае; при воздействии же рвотных масс и слюны сокращения были получены во всех случаях, причем ясно выраженный эффект давала чаще слюна (в 11 опытах из 20).

### Клинические наблюдения

Высота артериального давления зависит в основном от двух факторов: количества крови, поступающей из сердца в кровеносную систему в единицу времени, и оттока



крови, что в свою очередь зависит от степени сопротивляемости на периферии. Разность между систолическим и диастолическим давлением, т. е. амплитуда колебаний давления, называется пульсовым давлением, или пульсовой разностью.

Мы изучали артериальное давление у 360 беременных, страдающих рвотой различной тяжести. Исследования производились в покое утром натощак. Кроме того, была изучена динамика артериального давления у 800 беременных при физиологическом течении беременности в различные ее сроки.

У здоровых беременных в первые 3 месяца беременности максимальное и минимальное артериальное давление несколько ниже нормального уровня (средние цифры 105/56 мм ртутного столба), а пульсовая разность не изменена. По мере увеличения срока беременности максимальное и минимальное давление имеет тенденцию к повышению, а пульсовая разность, наоборот, уменьшается за счет относительно большего повышения минимального давления по сравнению с максимальным.

Результаты исследований артериального давления у беременных, страдающих рвотой, представлены в табл. 12, 13 и 14.

Таблица 12

Процент беременных, страдающих рвотой, с отклонениями от средних цифр артериального давления

Степень тяжести рвоты	Максимальное давление			Минимальное давление			Пульсовая разность		
	колебания в мм	отклонение от средних цифр в сторону		колебания в мм	отклонение от средних цифр в сторону		колебания в мм	отклонение от средних цифр в сторону	
		меньшего показателя	большого показателя		меньшего показателя	большого показателя		меньшего показателя	большого показателя
I	110	—	—	60	—	—	50	—	—
I—II	85—120	59	41	57—80	65	35	25—60	65	35
II	85—125	60	40	40—80	60	40	20—60	46	54
II—III	80—120	24	76	45—100	57	43	15—60	24	76
III	95—120	50	50	80—90	50	50	15—30	50	50

Таблица 13

Средние показатели артериального давления в миллиметрах ртутного столба у беременных, страдающих рвотой

Степень тяжести рвоты	Максимальное давление	Минимальное давление	Пульсовое давление	Пульсовое давление по отношению к максимальному в %	Отношение минимального давления к максимальному в %
I	110	60	50	45	55
I—II	105	64	41	39	61
II	101	60	41	40	60
II—III	93	66	27	30	70
III	108	85	23	21	79



Таблица 14

Показатели артериального давления у беременных здоровых  
и страдающих рвотой

Показатель артериального давления	Здоровые беременные			Беременные, страдающие рвотой					В среднем
	первые 3 месяца	IV—VIII месяцы	IX—X месяцы	I степени	I—II степени	II степени	II—III степени	III степени	
Пульсовое давление по отношению к максимальному давлению в %	47	45	42	45	39	40	30	21	38
Отношение минимального давления к максимальному в %	53	55	58	55	61	60	70	79	62

Из данных табл. 12, 13 и 14 видно, что у беременных, страдающих рвотой, по сравнению со здоровыми в те же сроки беременности (т. е. первые 3 месяца) максимальное давление чаще снижено, а минимальное повышено, пульсовая разность заметно уменьшена за счет относительно большого минимального давления, причем она имеет тенденцию к еще большему снижению по мере того, как рвота становится более тяжелой, за счет относительного нарастания минимального давления. Подобная тенденция наблюдается у здоровых беременных с увеличением срока беременности, но у беременных, страдающих рвотой, она выражена значительно резче.

Частота пульса обусловлена многочисленными интра- и экстракардиальными факторами. При брадикардии и тахикардии, когда детальные исследования исключают влияние иных причин органического и функционального характера, можно предполагать повышенную возбудимость вегетативных сердечных центров с замедлением или ускорением сокращений сердца.

При исследовании частоты пульса у 360 беременных, страдающих рвотой различной тяжести, были исключены интракардиальные факторы, которые могут оказать влияние на частоту пульса. Для устранения влияния на частоту пульса рефлекторных моментов (боль, эмоции, мышечная работа и др.) женщины исследовались в покое, в положении лежа и всегда в одно и то же время — утром натощак. Исследования у каждой производились повторно. Величиной пульса, характерной для данной беременной, считалась та, которая закономерно повторялась при дальнейших исследованиях, проводимых в одних и тех же условиях.

Результаты этих исследований представлены в табл. 15.



Таблица 15

## Частота пульса

Степень тяжести рвоты	Средняя частота пульса	Колебания частоты пульса	Процент женщин с частотой пульса	
	в минуту		ниже средней цифры	выше средней цифры
I	68	68	—	—
I—II	83	72—108	60	40
II	82	64—102	66	34
II—III	87	72—120	50	50
III	113	90—136	50	50

Из табл. 15 видно, что при легкой форме рвоты у беременных частота пульса несколько ниже нормы или находится на самых низких ее границах, а при нарастании тяжести заболевания увеличивается, особенно при тяжелой форме.

При наличии указанных сдвигов артериального давления и частоты пульса у страдающих рвотой беременных при давлении на солнечное сплетение одновременно отмечается положительный соллярный рефлекс и усиление болевой чувствительности по мере нарастания тяжести заболевания.

В связи с этим наблюдаемые при рвоте беременных сдвиги артериального давления и частоты пульса можно объяснить следующим образом: 1) понижение пульсовой разницы — раздражением солнечного сплетения аналогично тому, как это наблюдается при давлении на него при рефлексе Клода-Сантенуаза; 2) относительное понижение максимального (систолического) давления — уменьшением подачи крови сердцем в сосуды вследствие ослабления его работы из-за повышенной возбудимости блуждающего нерва, обусловленной влиянием парасимпатомиметических веществ; такое же повышение возбудимости блуждающего нерва наблюдается и при давлении на солнечное сплетение при рефлексе Тома-Ру (замедление пульса); 3) относительное повышение минимального (диастолического) давления — повышением сопротивления на периферии оттоку крови ввиду сужения сосудов (капилляров и артериол), обусловленного влиянием симпатомиметических веществ; 4) тенденцию к снижению пульсовой разницы — относительным повышением минимального давления при нарастании заболевания в результате увеличивающегося влияния симпатомиметических веществ и преобладания их над парасимпатомиметическими, особенно при тяжелой форме заболевания; 5) тенденцию к изменению частоты пульса при отсутствии интракардиальных причин — повышенной возбудимостью вегетативных нервов сердца; при легкой форме происходит замедление пульса из-за повышенной возбудимости блуждаю-



щего нерва сердца, обусловленной влиянием парасимпатомиметических веществ, как при солярном рефлексе Тома-Ру; при нарастании тяжести заболевания и особенно при тяжелой форме происходит учащение пульса из-за повышенной возбудимости симпатического нерва сердца, объясняющейся нарастающим влиянием симпатомиметических веществ и преобладанием их над парасимпатомиметическими.

Взаимоотношение биологически активных веществ парасимпатомиметического и симпатомиметического характера в плазме крови беременных, страдающих рвотой, меняется в зависимости от состояния больной и тяжести заболевания.

Так, после прерывания беременности, осложненной рвотой, при наличии хронического солярита в стадии затухания смешанного солярного синдрома или во время беременности по прекращении рвоты и слюнотечения, т. е. у практически здоровых женщин, плазма крови содержит только симпатомиметические вещества. Разница между показателями плазмы крови у небеременной и беременной женщины заключается лишь в количестве симпатомиметических веществ; у небеременной они выявляются только в малых разведениях плазмы, а у беременной — в больших разведениях.

При обострении хронического солярита и обусловленного им смешанного солярного синдрома у беременной при наличии рвоты, слюнотечения и т. д. в плазме крови наряду с симпатомиметическими веществами появляются также и парасимпатомиметические. Соотношение их изменяется в зависимости от тяжести заболевания. При легкой форме количество тех и других веществ в плазме почти одинаково, а темп нарастания их по сравнению с содержанием у выздоровевших невелик.

При нарастании тяжести заболевания количество в плазме крови парасимпатомиметических и симпатомиметических веществ увеличивается, но темп этого нарастания неодинаков для тех и других веществ.

С уменьшением тяжести заболевания эти соотношения изменяются в обратном порядке.

При исследовании плазмы крови на денервированной спинной мышце пиявки ацетилхолиновый эффект не был получен ни разу. Это вполне естественно, когда исследование производилось во время беременности в стадии выздоровления или после прерывания ее, ибо в этих случаях, как показали наши наблюдения, плазма крови вообще содержит только симпатомиметические вещества. Однако эффект не был получен и тогда, когда исследование производилось при наличии рвоты, т. е. когда в плазме наряду с симпатомиметическими веществами появляются вещества парасимпатомиметического характера.

В связи с этим заслуживает внимания и тот факт, что парасимпатомиметические вещества дают неодинаково выра-



женный при различной тяжести заболевания отрицательный инотропный и хронотропный эффект.

В то время как при легком заболевании парасимпатомиметические вещества вызывают на изолированном сердце лягушки преимущественно отрицательный хронотропный эффект, при увеличении тяжести заболевания превалирует отрицательный инотропный эффект. Между тем известно, что при раздражении периферического конца перерезанного блуждающего нерва характер эффекта зависит от силы раздражения; при слабом токе отмечается только отрицательный инотропный эффект, а при усилении раздражения к последнему присоединяется и отрицательный хронотропный эффект.

Таким образом, раздражение блуждающего нерва, которое вызывается веществами парасимпатомиметического характера, сильнее выражено при легкой рвоте и уменьшается при нарастании ее тяжести.

Этим устанавливается еще один очень важный факт, а именно, что при менее тяжелых формах рвоты беременных выражен не только повышенный темп нарастания в плазме крови парасимпатомиметических веществ, но и сила раздражающего действия их на окончания блуждающего нерва; при более тяжелых — наоборот, не только отстает темп нарастания в плазме крови парасимпатомиметических веществ, но уменьшается и сила их раздражающего действия на окончания блуждающего нерва, в то же время в плазме крови преобладают симпатомиметические вещества.

Указанные неспецифические парасимпатомиметические вещества, обнаруживаемые в плазме крови страдающих рвотой беременных, подходят ближе под ту характеристику химических веществ, образующихся при раздражении различных нервов и самой центральной нервной системы, которую дает подобным веществам И. П. Разенков и его школа.

У страдающих рвотой беременных активность этих веществ в отношении силы раздражения периферических окончаний блуждающего нерва, как показали наши наблюдения, падает по мере нарастания тяжести заболевания.

Указанное обстоятельство можно поставить в связь с неодинаковой степенью дефицита витамина В<sub>1</sub> при различной тяжести рвоты беременных (см. дальше): при легких формах дефицит меньше, при тяжелых, наоборот, больше. Отсюда можно ожидать, что нарушение синтеза и расщепления ацетилхолина будет меньше выражено при легких формах и, наоборот, больше при тяжелых. Следовательно, и специфичность парасимпатомиметических веществ при легких формах рвоты беременных будет больше, а при тяжелых — меньше, и потому эти вещества могут обладать неодинаковой биологической активностью: при легких — большей, а при тяжелых, наоборот, меньшей.



Что касается биологически активных веществ, обнаруженных нами у больных (при наличии у них рвоты и слюнотечения) в слюне и рвотных массах, то они дают специфический для ацетилхолина тест на спинной мышце пиявки.

Выделение ацетилхолина со слюной и с рвотными массами у беременных можно рассматривать как проявление экскреторной функции слюнных желез, желудка и кишечника при существовании в данных органах условий, благоприятных для синтеза ацетилхолина и, наоборот, неблагоприятных для его гидролиза. Возможно также, что образующийся здесь и выделяемый слюнными железами и желудочно-кишечным трактом ацетилхолин сохраняет свою биологическую активность потому, что он имеет структуру, подобную холацилу или лентину, которые достаточно стойки, не разрушаются в желудке при приеме *per os* и обладают более сильным ваго-миметическим действием (лентин), чем ацетилхолин.

Птиализм, т. е. усиленное слюноотделение, как правило, обусловлен парасимпатическим возбуждением.

По нашим данным, обильная жидкая слюна (парасимпатическая) наблюдается, как правило, при рвоте, легкой и средней тяжести, а густая и необильная слюна (симпатическая) — при тяжелой. Это можно объяснить тем, что при рвоте легкой и средней тяжести в организме беременных превалируют парасимпатомиметические влияния, а при тяжелой — симпатомиметические. Наконец, согласно нашим же данным, слюнотечение у беременных бывает, когда в слюне появляется ацетилхолин.

Наличие ацетилхолина в слюне является свидетельством того, что слюнотечение у этих больных возникает в результате как нервных, так и гуморальных влияний, т. е. нервно-гуморальным путем.

Как известно, беременные, страдающие рвотой, не в состоянии глотать свою слюну, так как при этом у них усиливается тошнота и рвота. По-видимому, это происходит потому, что в слюне таких беременных содержится ацетилхолин, стимулирующий сокращения желудка.

Обнаруженное нами в рвотных массах беременных биологически активное вещество (после предварительной эзеринизации рвотной массы) давало на спинной мышце пиявки положительный ацетилхолиновый эффект. Следует отметить, что только в половине опытов положительный эффект был выражен ясно, в другой же половине — слабо. Вообще ясно выраженный ацетилхолиновый эффект наблюдается при исследовании слюны чаще, чем при исследовании рвотных масс. Кроме того, было отмечено, что рвотная масса, полученная натошак и состоящая преимущественно из содержимого кишечника, либо совсем не давала ацетилхолинового эффекта, либо давала его в слабо выраженном виде. Рвотная масса, полученная пос-



ле еды, ацетилхолиновый эффект давала всегда, и он был более выражен. По-видимому, в рвотной массе, полученной натошак, имеется преимущественно свободная соль холина, диффундирующая через стенку тонкой кишки в ее просвет, а в рвотной массе, полученной после еды, — преимущественно ацетилхолин. Этим можно объяснить разницу в биологическом эффекте на спинной мышце пиявки, получаемом при раздельном исследовании каждой из этих порций рвотной массы. Ввиду того что при рвоте в желудок неизбежно попадает кишечный сок и желчь, надо полагать, что рвотная масса, полученная после еды, представляет собой в известной мере смесь желудочного и кишечного содержимого. В этой смеси эффект биологически активного ацетилхолина желудка может быть нивелирован биологически менее активным холином кишечника, а потому при исследовании рвотной массы получается менее выраженный эффект сокращения спинной мышцы пиявки, чем при исследовании слюны. В слюне же, как это было указано выше, содержится биологически активный ацетилхолин в чистом виде.

---



### Глава III

## ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ

При изучении иммунобиологического состояния организма беременной, страдающей рвотой, возникают следующие вопросы: 1) обладает ли ее кровь антигенными свойствами; 2) имеются ли в сыворотке антитела, которые обнаруживаются иммунологическими реакциями; 3) если антигены имеются, то только ли они сенсибилизируют или также и иммунизируют организм; 4) специфичны ли антигены.

Чтобы ответить на эти вопросы, мы изучили антигенные свойства крови больных, внутрикожную реакцию с антигеном, специфичность ее, наличие в сыворотке крови больных антител, реакцию отклонения комплемента, титр комплемента в сыворотке крови.

Исследования проводились комплексно. Были исследованы:

1) 33 беременные, страдающие рвотой (I степени — 6 женщин, I—II степени — 7, II степени — 13, III степени — 7 женщин). Из них повторно было исследовано 20 женщин на высоте заболевания и при улучшении состояния, 3 — в начале заболевания и при ухудшении состояния и 4 — во время заболевания и после прерывания беременности. У всех исследованных имелись указания на заболевание солнечного сплетения;

2) 12 беременных, из которых в момент исследования 8 были совершенно здоровы и 4 — клинически здоровы при наличии патологического анамнеза (у одной — ожирение, привычные аборт и преждевременные роды, у трех — аскаридоз); в начале беременности у этих женщин была рвота и имелись указания на поражение солнечного сплетения;

3) 8 небеременных, у которых имелись симптомы смешанного солярного синдрома, проявляющиеся диспептическими нарушениями. У всех этих исследованных были обнаружены аскариды, а у одной, кроме того, малярия.

**Внутрикожная реакция с антигеном.** Из 188 внутрикожных реакций 153 оказались положительными, что составляет 81,4%, причем суммарно степень интенсивно-



сти реакции с этими антигенами была в пределах от ++ до +++.

Положительная внутрикожная реакция получалась с антигеном из эритроцитов беременных, страдающих рвотой, с антигеном из эритроцитов небеременных при наличии у них симптомов смешанного солярного синдрома, а также с антигеном, приготовленным из экстракта аскарид, полученных от тех же лиц.

Отсюда следует, что носителями антигенных свойств являются эритроциты беременных, страдающих рвотой, эритроциты небеременных, у которых имеются симптомы смешанного солярного синдрома, а экстракты из аскарид, полученных от тех же лиц.

Из 33 беременных, страдающих рвотой, положительная внутрикожная реакция на высоте заболевания была у 31. У 8 совершенно здоровых беременных внутрикожная реакция была отрицательной. У всех 4 клинически здоровых беременных, но с патологическим анамнезом, реакция была положительной.

Следует подчеркнуть, что кровь здоровых беременных антигенными свойствами не обладала и экстракты из ее сгустков положительной внутрикожной реакции не дали.

При перекрестном применении антигенов оказалось, что беременные, страдающие рвотой, в равной мере чувствительны к антигенам: 1) из эритроцитов таких же больных, как и они; 2) из эритроцитов небеременных женщин при наличии у них симптомов смешанного солярного синдрома; 3) из экстрактов аскарид, добытых от тех же лиц.

То же самое оказалось и в отношении небеременных: они были одинаково чувствительны к антигенам, полученным от таких же лиц, как они, к антигенам, добытым от страдающих рвотой беременных, и особенно к антигену, полученному из экстракта аскарид.

**Реакция отклонения комплемента.** Параллельно с внутрикожным введением антигена ставилась реакция отклонения комплемента с тем же антигеном. У 30 из 33 страдающих рвотой беременных реакция отклонения комплемента была положительной. На высоте заболевания степень интенсивности реакции была в пределах от ++ до +++.

Внутрикожная реакция дала в то же время положительный результат у 31 беременной, а степень ее интенсивности была в пределах от ++ до +++, т. е. получилось почти полное совпадение результатов исследования. Что касается 12 клинически здоровых беременных, то реакция отклонения комплемента у 10 женщин была отрицательной и только у двух с патологическим анамнезом — положительной. Из 8 небеременных, у которых были найдены глисты и имелись симптомы смешанного солярного синдрома, реакция отклонения компле-



мента была положительной у 7 и отрицательной только у одной женщины. Внутрикожная реакция, как уже указывалось, была положительной у всех этих женщин.

Исходя из изложенного, можно считать, что: 1) эритроциты страдающих рвотой беременных при наличии заболевания солнечного сплетения, а также экстракт из аскарид, добытых от указанных лиц, действительно обладают антигенными свойствами; 2) по отношению к антигенам у страдающих рвотой беременных и у небеременных, имеющих симптомы смешанного солярного синдрома, вырабатываются соответствующие антитела; 3) наличие антигенов в крови у этих двух групп женщин указывает, что антигены могут сенсibilизировать организм, а наличие в организме соответствующих антител указывает на возможность развития иммунитета в организме по отношению к этим антигенам.

Комплементарная энергия сыворотки. Р. Е. Месик на основании исследований сыворотки крови большого количества здоровых и больных людей пришла к выводу, что количество комплемента в сыворотке здоровых людей более или менее постоянная величина, которая колеблется в довольно ограниченных пределах. Расхождение в цифрах у разных авторов, по всей вероятности, объясняется применением разных методов исследования.

Р. Е. Месик установила, что титр комплемента у здоровых людей составляет от 0,03 до 0,05 (в среднем 0,045). Ф. Гольдшмидт-Фюрстнер (F. Goldschmidt-Fürstner) нашел, что титр комплемента в сыворотке здоровых беременных мало отклоняется от средних цифр такового у здоровых небеременных женщин. Х. Гуггисберг (H. Guggisberg) также пришел к заключению, что количество комплемента в крови у здоровых беременных не изменено.

Для определения титра комплемента в сыворотке мы применяли методику, которой пользовалась Р. Е. Месик. За нормальные цифры для здоровых людей был принят титр комплемента от 0,03 до 0,05 (в среднем 0,045).

Как показали наши исследования, титр комплемента в сыворотке страдающих рвотой беременных понижен по сравнению с титром у здоровых людей почти в  $2\frac{1}{2}$  раза и равняется в среднем 0,115. У здоровых беременных, у которых не было никаких патологических отклонений, титр комплемента оказался близким к норме (в среднем 0,04). У небеременных при наличии симптомов смешанного солярного синдрома титр комплемента был также ниже, чем у здоровых, и равнялся в среднем 0,19.

Динамика иммунологического состояния. Соотношение показателей внутритрожной реакции с антигеном, реакции отклонения комплемента и его титра в сыворотке крови у страдающих рвотой беременных в зависимости от динамики процесса представлено в табл. 16.

Как видно из табл. 16, по мере нарастания тяжести рвоты беременных появляется тенденция к повышению интенсивности



Таблица 16

Соотношение показателей внутрикожной реакции, реакции отклонения комплемента и его титра в сыворотке в зависимости от степени тяжести рвоты беременных

Группа исследованных	Число исследованных	Реакция		Титр комплемента в сыворотке
		внутрикожная с антигеном в + (средние цифры)	отклонения комплемента в + (средние цифры)	
Здоровые беременные . . . . .	8	Отрицательная	Отрицательная	0,04
Беременные, страдающие рвотой				
I степени . . . . .	6	2,0	1,8	0,12
I—II » . . . . .	7	2,1	1,8	0,14
II—III » . . . . .	13	2,6	2,46	0,1
III » . . . . .	7	2,5	2,3	0,11
После искусственного аборта . . . . .	4	1,75	2,2	0,12

внутрикожной реакции с антигеном, а также реакции отклонения комплемента; титр комплемента в сыворотке устойчиво остается низким.

При ухудшении состояния больной интенсивность внутрикожной реакции с антигеном, а также реакции отклонения комплемента повышается, титр же комплемента в сыворотке остается низким.

При улучшении состояния больной интенсивность внутрикожной реакции с антигеном, а также реакции отклонения комплемента снижается, а титр комплемента в сыворотке повышается, хотя и не достигает нормального уровня.

После искусственного выкидыша интенсивность внутрикожной реакции с антигеном уменьшается, но положительная реакция сохраняется; титр комплемента в сыворотке остается низким; реакция отклонения комплемента остается положительной и ее интенсивность не уменьшается.

Полученные результаты позволяют прежде всего подчеркнуть отсутствие реакции антиген + антитело и нарушения иммунологического состояния у здоровых беременных: в их крови антигены и соответствующие антитела не обнаружены, а титр комплемента у них нормальный.

Таким образом, говорить об аллергической перестройке организма во время физиологической беременности не приходится.

К такому же заключению на основании своих исследований пришли А. И. Вылегжанин, Х. Гуггисберг и Е. Цвейфель (E. Zweifel).

Эти данные опровергают мнение Б. А. Егорова (1935), а также М. А. Сендерихина, усматривающих и в физиологиче-



ской перестройке организма во время беременности аллергический процесс.

Изучая адсорбционные свойства и ферментативно-окислительные функции ретикуло-эндотелиальной системы, мы установили, что при физиологическом течении беременности ретикуло-эндотелиальная система функционирует интенсивно, справляясь с повышенными требованиями, предъявляемыми к ней в этом периоде, и, несмотря на общее повышение обмена веществ, в ней сохраняется равновесие между процессами диссимиляции и ассимиляции; во время беременности, осложненной рвотой, ретикуло-эндотелиальная система уже не справляется с предъявляемыми к ней повышенными требованиями: адсорбционная функция повышается, но ферментативно-окислительные процессы угнетаются, в связи с чем нарушается равновесие между процессами диссимиляции и ассимиляции (сдвиг в сторону диссимиляции).

В связи с изложенным представляет значительный интерес высказывание М. А. Петрова-Маслакова (1951) по вопросу о патогенезе токсикозов беременности. Он считает, что повторное введение не только чужеродного, но и гомологичного плацентарного белка ведет к сенсibilизации животного с нарушением морфологических структур во всех органах, что позволяет говорить об общей реакции организма на плацентарный белок. Высказанное положение является справедливым и для человека: плацентарный белок у беременной женщины при известных условиях может обладать антигенными свойствами, и, пользуясь им в качестве антигена, можно добиться такой же повышенной чувствительности организма, как и при введении чужеродного белка. Механизм этого действия, по-видимому, состоит в том, что элементы хориальной ткани, оторвавшиеся ворсинки и продукты жизнедеятельности являются специфическими раздражителями периферических нервных окончаний в сосудистой системе при беременности. Они вызывают образование импульсов, передающихся в кору головного мозга; состояние длительной импульсации приводит при определенных условиях к развитию своеобразного нервно-дистрофического процесса с различными клиническими проявлениями (эклампсия, нефропатия, отек); огромное значение в реактивности на воздействие плацентарного белка имеет С-витаминная насыщенность организма: под влиянием плацентарного белка у гиповитаминозированных животных основным фоном являются сосудистые расстройства, на которые наслаиваются дегенеративные процессы.

Исследования М. Л. Беленького из лаборатории С. В. Аничкова (цит. по М. А. Петрову-Маслакову) допускают возможность существования избирательной реакции нервной системы на тот или иной раздражитель, возникающий внутри организма. Следовательно, речь идет о дифференцированной



реакции его. Таким специфическим раздражителем периферических нервных окончаний в сосудистой системе при беременности могут явиться элементы хориальной ткани, оторвавшиеся ворсинки и продукты жизнедеятельности плода. Они вызывают образование импульсов, передающихся в кору головного мозга и существенно влияющих на ее функции.

На общую реактивность организма оказывают влияние и привходящие обстоятельства — перенесенные заболевания, условия жизни, питания и др.

Несмотря на прекращение рвоты у беременных или прерывание у них беременности, полной десенсибилизации организма обычно не наступает; соответственно и показатели иммунологического состояния при этом не возвращаются к нормальному уровню. У таких женщин наблюдается обострение смешанного солярного синдрома и рецидив рвоты почти при каждой беременности.

Показатели иммунологического состояния у беременных, страдающих рвотой, и у женщин при наличии смешанного солярного синдрома вне беременности идентичны. Сенсибилизация как тех, так и других обусловлена одинаковыми и неспецифическими для беременности антигенами.

Разрешающая реакция, возникающая во время беременности, зависит уже от других антигенов, образование которых возможно в процессе нарушенного обмена веществ у беременных при обострении смешанного солярного синдрома.

На этом основании показатели иммунологического состояния страдающих рвотой беременных приходится трактовать с точки зрения неспецифической аллергии, герп. парааллергии, при которой разрешающий антиген не идентичен антигену, вызвавшему сенсибилизацию.

---



## Глава IV

### СДВИГИ В ОБМЕНЕ ВЕЩЕСТВ

#### УГЛЕВОДНЫЙ, БЕЛКОВЫЙ, ОСНОВНОЙ ОБМЕН

А. Для суждения об углеводном обмене использованы типы гликемических кривых, получаемых при нагрузке глюкозой и адреналином, и показатели кетоацидоза, возникающего при нарушении интермедиарного обмена углеводов.

Были исследованы 33 беременные, страдающие рвотой, и 5 здоровых беременных в первые 3 месяца беременности. В первой группе (13 больных и 5 здоровых беременных) исследовались только гликемические кривые, причем в качестве нагрузки служила глюкоза, которая вводилась *per os*. Во второй группе, кроме гликемических кривых, одновременно определялась резервная щелочность (по ван Слайку), количество молочной кислоты в крови (по Фридеману) и ацетоновых тел в моче (по ван Слайку), а также содержание креатина и креатинина в моче (по Фолину).

Ввиду невозможности из-за рвоты применять у тяжелобольных нагрузку глюкозой *per os*, во второй группе для изучения гликемических кривых был применен адреналин. Такие исследования были произведены у 20 больных и у 5 здоровых беременных.

Как в первой, так и во второй группе у некоторых женщин исследования производились повторно на протяжении заболевания, а также после прерывания беременности. У 38 человек было проведено всего 64 исследования; количество биохимических анализов равнялось 495.

Все исследования проводились натощак.

Глюкоза давалась внутрь в количестве 50 г, адреналин (1:1000) вводился подкожно в количестве 1 мг. В дальнейшем исследования крови производились каждые 30 минут, причем при нагрузке глюкозой в течение 2 часов, а при нагрузке адреналином — в течение 3 часов.

У здоровых беременных в первые 3 месяца беременности полный возврат уровня сахара к исходной цифре отмечался



при нагрузке глюкозой через 2 часа, а при нагрузке адреналином через 3 часа. При инъекции 1 мг адреналина у здоровых беременных мы отмечали временное повышение количества сахара, достигавшее максимума (40%) по сравнению с исходной величиной через 60 минут и падавшее через 2½—3 часа.

Для более точной характеристики гликемической кривой в клинической практике многие авторы предложили цифровые показатели для ее отдельных фаз.

Детальный анализ той и другой фазы гликемической кривой дает возможность различать, кроме нормального типа, несколько типов кривых с патологическими отклонениями. Согласно рефлекторной теории, первая восходящая фаза гликемической кривой определяется диастезированием гликогена под влиянием раздражения глюкозой кишечной стенки; это раздражение нервных окончаний тонкой кишки идет через блуждающие нервы к вегетативным центрам и возвращается на периферию к надпочечникам и печени через чревные нервы (симпатический отдел). Последний механизм возникает и при адреналиновой нагрузке.

Вторая, нисходящая, фаза гликемической кривой связана преимущественно с гликогенообразующей функцией печени; последняя, как известно, находится под влиянием воздействия инсулина на печеночные клетки; внутрисекреторная функция поджелудочной железы усиливается при раздражении блуждающего нерва.

За нормальный тип гликемических кривых мы принимали кривые, полученные у здоровых беременных в первые 3 месяца беременности: нормальная исходная цифра сахара (в среднем 81 мг%), гипергликемический коэффициент Бодуэна (высота подъема сахара) при нагрузке глюкозой не выше 1,35 (35%), а при нагрузке адреналином не выше 1,4 (40%); гипогликемический показатель Рафальского и индекс углеводного обмена Сокольникова ниже единицы. Трактовка патологических гликемических кривых и отнесение их к тому или иному типу производились в соответствии с предложенной Н. М. Николаевым (1938) характеристикой 9 типов патологических гликемических кривых.

Количество сахара натощак у здоровых беременных в среднем несколько ниже, чем у небеременных. У страдающих рвотой беременных содержание сахара колеблется в пределах от низких до высоких цифр, будучи в среднем несколько выше, чем у здоровых беременных; оно увеличивается с нарастанием тяжести заболевания и у очень тяжелобольных превышает норму (табл. 17).

После прерывания беременности содержание сахара в крови изменяется. У 6 беременных, страдающих рвотой тяжелой степени, среднее содержание сахара в крови равнялось 117 мг%, у них же после прерывания беременности оно снизилось до 83 мг%.

Суммируя гликемические кривые у 33 страдающих рвотой беременных и относя их к тому или иному типу согласно схеме Н. М. Николаева, можно дать этим данным следующую общую характеристику.



Таблица 17

## Содержание сахара

Группа исследованных	Число исследован- ных	Сахар в мг%	
		колебания	средние цифры
Беременные, страдающие рво- той:			
I и I—II степени . . . . .	20	69—103	82
II » . . . . .	11	72—115	88
II—III » . . . . .	12	70—126	93
III » . . . . .	4	101—152	133
Здоровые беременные . . . . .	10	73—91	81
Здоровые небеременные <sup>1</sup> . . . . .	—	70—110	90

Нормальный тип гликемической кривой был получен у одной беременной; нормальный тип, но с высокой исходной цифрой сахара — у одной беременной; третий тип (высокая реактивность нервной системы, причем первоначальное раздражение симпатического отдела сменяется повышенным тонусом парасимпатического отдела) — у 6; пятый тип (то же, но с еще большим замедлением диастазирования гликогена в печени) — у 2; четвертый тип (высокая реактивность нервной системы, но с превалированием симпатикотропной настроенности) — у 5; первый-четвертый тип (то же, но с замедлением диастазирования гликогена в печени) — у 11; второй-четвертый тип (то же, но с замедлением начала синтетической гликогенообразовательной функции печени) — у одной; четвертый-шестой тип (то же, но с нарушением гликогенолитической и гликогенообразовательной функции печени) — у одной; первый-седьмой тип (невысокая реактивность вегетативной нервной системы с замедлением диастазирования гликогена в печени), — у одной; второй-седьмой тип (то же, но с замедлением начала синтетической гликогенообразовательной функции печени) — у одной; первый-восьмой тип (двурогая кривая с замедлением диастазирования гликогена в печени) — у одной; девятый тип [диабетические кривые, характеризующиеся высокой исходной цифрой сахара (выше нормы), высоким подъемом и почти полным отсутствием второй гипогликемической фазы] — у 2 беременных.

Таким образом, только у 2 беременных были получены нормальные гликемические кривые, а у 31 беременной гликемические кривые имели патологический характер. У 26 отмечалась высокая реактивность нервной системы как в симпатическом, так и в парасимпатическом отделе, причем у 18 из них превалировала симпатикотропная настроенность; только у

<sup>1</sup> По литературным данным.



3 беременных реактивность вегетативной нервной системы не была высокой, а у двух гликемические кривые имели диабетический характер. У 20 беременных с патологическими кривыми наряду с нарушением реактивности вегетативной нервной системы отмечено нарушение функции печени, причем у 15 из них — замедление диастазирования гликогена, у двух — замедление начала синтетической гликогенообразовательной функции, а у трех — нарушение гликогенолитической и гликогенообразовательной функции более глубокого характера.

Можно также отметить, что с увеличением тяжести заболевания все чаще встречаются случаи, когда: 1) при наличии высокой реактивности вегетативной нервной системы превалирует симпатикотропная настроенность (при легкой форме мы встретили ее только 2 раза на 9 больных, при форме средней тяжести — 8 раз на 10 больных, а при тяжелой форме — 8 раз на 14 больных); 2) исходная цифра сахара является высокой (при легкой форме мы наблюдали ее только у одной больной, а при тяжелой — у 8 больных), а последующая реакция нервной системы на введение глюкозы или адреналина недостаточно выраженной (при легкой форме — один раз на 9 больных, при форме средней тяжести — один раз на 10 больных, при тяжелой форме — 2 раза на 14 больных); 3) имеется нарастающее по тяжести нарушение функции печени (при легком заболевании — у 4 из 9 больных, при заболевании средней тяжести — у 7 из 10, а при тяжелом — у 9 из 14 больных).

В связи с улучшением состояния больных тип гликемических патологических кривых возвратился к норме только у 2 больных из 13, а у остальных 11 сохранился. Реактивность вегетативной нервной системы при наличии патологических гликемических кривых у большинства больных (у 7 из 11) остается повышенной, причем превалирует симпатикотропная настроенность (у 8 из 11). Функциональные нарушения гликогенолитической и гликогенообразовательной функции печени при наличии патологических гликемических кривых у большинства больных (у 7 из 11) сохраняются.

Из 13 повторно исследованных больных у 7 удалось проследить дальнейшее течение беременности, причем выяснилось, что при сохранившихся патологических гликемических кривых, несмотря на клиническое выздоровление, у них наступал рецидив и они чувствовали себя плохо до последних дней беременности.

После прерывания беременности характер гликемических кривых меняется. В этом отношении было исследовано 6 беременных, которым ввиду тяжелого состояния был произведен искусственный аборт. Исследования производились через 6—16 дней после аборта.

У одной женщины тип гликемической кривой (третий) остался без изменения. Из трех женщин, давших первый-



четвертый тип кривой, у одной высокая реактивность вегетативной нервной системы с преобладанием симпатикотропной настроенности сохранилась, а нарушенная функция печени ликвидировалась, у двух реактивность вегетативной нервной системы понизилась, а нарушение функции печени сохранилось. У 2 больных, имевших девятый тип кривой, диабетический характер кривых ликвидировался, но отмечалась высокая реактивность вегетативной нервной системы, причем у одной больной она была равномерной, а у другой превалировала симпатикотропная настроенность.

Таким образом, через 16 дней после искусственного аборта гликемические кривые не возвращаются к нормальному типу; реактивность нервной системы остается нарушенной.

У 20 больных одновременно с изучением адреналиновых гликемических кривых производилось исследование молочной кислоты крови и ацетоновых тел в моче (табл. 18).

Таблица 18

Содержание молочной кислоты в крови и ацетоновых тел в моче

Группа исследованных	Количество больных	Молоч. ая кислота в мг %		Суточное количество ацетоновых тел	
		колебание		в г	в %
		от — до	в среднем		
Беременные, страдающие рвотой:					
I степени . . . . .	2	7—11	9	Отсутствуют	Отсутствуют
I—II » . . . . .	1	9	9	0,055	0,027
II » . . . . .	6	9—45	18,1	0,2931	0,064
II—III » . . . . .	8	9—47,2	22,6	2,063	0,437
III » . . . . .	4	12,6—29,3	21,2	7,29	1,19
Здоровые беременные		11—13,3	12,3	Отсутствуют	Отсутствуют

Как видно из табл. 18, содержание молочной кислоты при легкой форме заболевания не повышено, оно повышается при заболевании средней тяжести и особенно тяжелом; ацетонурия начинает отмечаться при переходе заболевания из легкой формы в форму средней тяжести и особенно выражена при тяжелой форме.

При улучшении состояния больных содержание молочной кислоты в крови заметно уменьшается, но не достигает верхней границы нормы; ацетонурия также заметно уменьшается, но не ликвидируется.

После прерывания беременности количество молочной кислоты понижается, ацетонурия ликвидируется. Все эти данные говорят о том, что у беременных, страдающих рвотой, нарастает ацидоз (см. ниже). Таким образом, при рвоте беременных отмечаются глубокие изменения углеводного обмена.



Как показали исследования А. М. Генкина и Т. С. Плишкиной, при рвоте беременных легкой и средней тяжести в крови повышается содержание гликогена, что указывает на прогрессирующее уменьшение в печени резервных связанных форм гликогена и на переход его в легко мобилизуемый свободный гликоген. Относительное уменьшение уровня гликогена в крови при тяжелой рвоте указывает на значительное обеднение печени гликогеном, вследствие чего резко уменьшается его поступление в кровь. Это в первую очередь отражается на функции печени.

Как известно, при недостатке углеводов окисление жиров становится неполным, а это ведет к развитию кетоацидоза. Как одно из проявлений последнего можно рассматривать накопление ацетоновых тел в крови [как показали исследования Бокельмана и Бока (Bokelmann и Bock)] и выделение их с мочой (наши наблюдения); уровень этих тел повышается по мере нарастания тяжести рвоты. О нарушении процессов окисления и развития ацидоза говорит также обнаруженный нами низкий дыхательный коэффициент у тяжелобольных.

В связи с этим, а также с параллельно наблюдающейся недостаточностью витамина С и витаминов комплекса В у этих больных происходит жировое перерождение печеночных клеток, а в более тяжелых случаях развивается острая желтая дистрофия печени, что обычно находят при аутопсиях умерших беременных, страдавших рвотой.

Таким образом, дефицит гликогена становится причиной недостаточности печени у страдающих рвотой беременных, а недостаточность печени ведет к недостаточности витамина В<sub>1</sub>, так как печень является основным местом, где этот витамин накапливается, фосфорилируется и дефосфорилируется.

Одним из биохимических эквивалентов нарушения углеводного обмена при недостаточности витамина В<sub>1</sub> является «пировиноградный ацидоз», характеризующийся при рвоте беременных повышением содержания пировиноградной (В. Н. Смотров) и молочной кислот (А. М. Генкин и Т. С. Плишкина). Как показали наши наблюдения, одновременно с увеличением в крови молочной кислоты снижается резервная щелочность.

Что касается витамина С, то он как регулятор синтетических, ассимиляторных и диссимиляторных процессов имеет тесное отношение к эндокринной системе и влияет на обмен углеводов через посредство гормонов.

По данным Е. И. Кватера (1946, 1956), прогестерон и кортикостерон связывают аскорбиновую кислоту и адреналин, переводя их в обратимо-окислительные формы—дегидроаскорбиновую кислоту и дегидроадреналин.



Как известно, восстановленный адреналин, геср. адренехром, способствует интенсификации деятельности клетки и усиливает окислительные процессы в организме, т. е. обладает симпатикотропными свойствами, в то время как окисленный адреналин, геср. дегидроадреналин, вызывает падение артериального давления и уменьшение окислительных процессов, иными словами, содействует повышению функции парасимпатической системы. Е. И. Кватер нашел, что аскорбиновая кислота одновременно активирует холинэстеразу, которая разрушает ацетилхолин, и тем самым еще больше повышает симпатический эффект (Б. И. Кадыков совместно с А. В. Лебединским, Д. Л. Певзнером и Н. Т. Савиным).

Таким образом, недостаточность витамина С может привести прежде всего к усилению реактивности вегетативной нервной системы в целом, что проявляется высокой раздражительностью симпатического отдела, быстро сменяющейся также высокой раздражительностью и парасимпатического отдела. Как показали наши гликемические кривые, такое состояние вегетативной нервной системы имеет место при легких формах рвоты беременных.

Рассматривая характер гликемических кривых в зависимости от дефицита витаминов С и В<sub>1</sub>, можно видеть, что недостаток первого проявляется уже в легких формах рвоты беременных, а недостаток второго выявляется позже, при нарастании тяжести заболевания.

На фоне нарушений углеводного обмена выявляются расстройства регуляции гормонов.

Недостаточность желтого тела и коркового слоя надпочечников, ослабляя инактивирующее влияние этих органов на адреналин, способствует тем самым усилению секреторной деятельности мозгового слоя надпочечников; существующая же при этом недостаточность аскорбиновой кислоты ограничивает симпатикотропное влияние адреналина. Недостаток витамина В<sub>1</sub>, напротив, усиливает симпатикотропные свойства адреналина, вследствие чего секреторная деятельность мозгового слоя надпочечников еще больше повышается.

Этому обстоятельству способствует также повышение функции щитовидной железы. Инкрет щитовидной железы действует возбуждающе на автономную нервную систему в целом и на симпатический отдел ее в частности; наряду с этим он повышает реактивность парасимпатического и симпатического отделов по отношению к их специфическим фармакологическим возбудителям — адреналину, пилокарпину и др. (Пенде). Повышение функции щитовидной железы у страдающих рвотой беременных было установлено нами при исследовании основного обмена; последний при тяжелых формах рвоты беременных повышается (см. дальше).



Повышение функции щитовидной железы может возникнуть также в результате влияния на нее тиреотропного гормона передней доли гипофиза, который был обнаружен Бониллой (Bonilla) в моче страдающих рвотой беременных.

Инкрет щитовидной железы непосредственно усиливает процессы расщепления и окисления, а в силу этого и сгорание сахара; повышает возбудимость симпатико-адреналового механизма; угнетает функцию инсулярного аппарата (см. у Я. А. Ловцкого).

Таким образом, при гиперфункции щитовидной железы нормальная регуляция углеводного обмена нарушается и при этом усиливается симпатико-адреналовая функция организма. Щитовидная и околощитовидная железы в механизме влияния на уровень сахара противоположны друг другу. В связи с этим представляется интересным выяснение функционального состояния паращитовидных желез у страдающих рвотой беременных. Г. М. Шполянский (1926) обнаружил у ряда беременных, страдавших неукротимой рвотой, симптомы спазмофилии: повышенную гальваническую возбудимость периферической нервной системы, механическую перевозбудимость мышц и пониженный кальциевый обмен. На этом основании он высказал мысль, что рвота беременных является признаком недостаточности паращитовидных желез.

Гормон паращитовидных желез имеет очень близкое отношение к обмену кальция в организме; механизм влияния этого гормона в свою очередь тесно связан с наличием в организме витамина D. Дефицит этого витамина может быть причиной недостаточности паращитовидных желез.

В настоящее время обнаружены три гормона гипофиза, влияющих на углеводный обмен: панкреостимулин, или панкреотропный гормон, вызывающий гипогликемию гипофизарного происхождения; диабетогенный гормон, или гормон передней доли гипофиза, повышающий содержание сахара в крови; гликогенолитический гормон.

Анзельмино (Anselmino) доказал наличие в крови и моче страдающих рвотой беременных избыточного количества гликогенолитического, а также ацетонемизирующего гипофизарного гормонов, на которые экспериментальные животные реагировали образованием ацетоновых тел и обеднением печени гликогеном. Уменьшение гликогена в печени сопровождается гипоскивацией гликогенолитического гормона сопровождается гипогликемией. По-видимому, уменьшение гликогена в печени зависит от образования запасов углеводов в печени или какого-то нового вещества, менее легко используемого, чем гликоген, то нового вещества, менее легко используемого, чем гликоген, может быть, липоида (Я. А. Ловцкий). Гофбауэр (Hofbauer) показал, что у страдающих рвотой беременных обеднение печени гликогеном сопровождается ее жировой дегенерацией.



Что касается ацетонемизирующего гипофизарного гормона, обнаруженного Анзельмино у страдающих рвотой беременных, то присутствие его может указывать на чрезмерное компенсаторное сгорание жиров, регулирующих недостаточный углеводный обмен у больных, или на реактивную гипергликемию вследствие первичного понижения функции островков Лангерганса. Повышенное количество этого гормона может отчасти объяснить диабетический ацидоз при рвоте беременных.

Анзельмино указал также, что одновременно с наличием гликогенолитического и ацетонемизирующего гормонов гипофиза последний у страдающих рвотой беременных продуцирует в избыточном количестве еще и гонадотропный гормон. Влияние передней доли гипофиза на углеводный обмен у страдающих рвотой беременных усиливается также благодаря тиреотропному гормону, избыточное количество которого обнаружил в моче у больных Бонилла.

Как показали наши наблюдения, подтвердившие данные Анзельмино и других авторов, при рвоте беременных повышено также продуцирование передней долей гипофиза гонадотропного гормона, который в избытке выделяется с мочой. Все это указывает на то, что функция передней доли гипофиза у страдающих рвотой беременных повышена по сравнению с таковой у здоровых беременных, и это является одним из важных условий нарушения углеводного обмена.

В последнее время считают, что диабетогенный гормон играет более важную роль в углеводном обмене, чем адреналин, и что он в гораздо более сильной степени противодействует влиянию инсулина; организм может совершенно обойтись без инсулина для расщепления углеводов, если в крови нет излишка гипофизарного гормона.

Сравнивая симптомы гипофизарного диабета с изменениями в углеводном обмене у страдающих рвотой беременных, можно усмотреть аналогию в патогенезе расстройств этого рода. Таким образом, передняя доля гипофиза с его многочисленными гормонами, находясь в состоянии гиперфункции, оказывает на углеводный обмен у страдающих рвотой беременных гипергликемизирующее влияние, что связано с повышением симпатико-адреналовой фазы углеводного обмена.

Диксон (Dikson) считает, что при рвоте беременных повышена функция задней доли гипофиза, ибо в таких случаях желудок выделяет слизь, вызывающую его судорожные сокращения. С нашей точки зрения, такое состояние желудка может указывать на повышение его периодической активности, при наличии которой сокращения желудка происходят чаще (В. Н. Болдырев, 1904). Это обстоятельство может быть поставлено в связь с влиянием на гладкую мускулатуру желудка миотонической субстанции задней доли гипофиза, гесп. окситоцина. Подобное же влияние последний может оказать и на



матку, склонность которой к преждевременным сокращениям у страдающих рвотой беременных очевидна.

Склонность к недонашиванию в зависимости от действия гормона задней доли гипофиза (окситоцина) на матку, становится более понятной, если принять во внимание недостаточность желтого тела при рвоте беременных.

Одно из проявлений повышенной функции задней доли гипофиза — это влияние вазопрессорной субстанции на сосудистый тонус. Как показали наши исследования, по мере нарастания тяжести заболевания артериальное давление дает сдвиги в сторону снижения пульсового давления при относительном повышении минимального давления.

Надпочечный аппарат рассматривается также как некоторое физиологическое единство, являющееся результатом анатомического и функционального сочетания корковой и мозговой (хромаффинной) ткани, а также части симпатической брюшной иннервации. Клетки мозгового слоя, лишенные клеточной оболочки, соединены с нервными окончаниями в виде настоящих симпатических клеток, одну из форм которых они представляют. Все исследователи сходятся на том, что симпатический подчревный нерв является секреторным нервом хромаффинных клеток надпочечников.

Поскольку ветви секреторного симпатического подчревного нерва надпочечника являются по отношению к нему преганглионарными (Эллиот), постольку они холинергичны, а следовательно, при раздражении их в ганглии, каковым для этих волокон является мозговая ткань надпочечника, выделяется вещество, подобное ацетилхолину.

По данным же Фельдберга (Feldberg), Минца (Minz) и Тсудзимуры (Tsudzimura), образующийся в мозговой ткани надпочечников ацетилхолин побуждает хромаффинные клетки к выделению в кровь адреналина. Клетки мозгового слоя надпочечников, имеющие тесные анатомические связи с подчревным нервом и солнечным сплетением, могут действовать на симпатическую систему благодаря своему секрету (адреналину) не только через кровь, но и непосредственно, прямым нейрохимическим путем.

Что касается мозговых нервных центров адреналиновой секреции, то была высказана гипотеза, что центр этой секреции находится в той области продолговатого мозга, укол которой дает гликозурию (Клод Бернар). Бульбарная гликозурия рассматривается в настоящее время как гликозурия адреналиновой гиперсекреции вследствие возбуждения бульбарного центра, регулирующего секрецию адреналиногенных клеток (Пенде).

На секрецию адреналина у страдающих рвотой беременных могут влиять раздражения, исходящие из солнечного сплетения, вследствие наличия в нем ганглионеврита, причем



эти раздражения могут распространяться на надпочечник непосредственно нейрохимическим путем по подчревному нерву или рефлекторно через бульбарный центр, регулирующий секрецию адреналиногенных клеток. По мере нарастания тяжести рвоты эти раздражения усиливаются в связи с прогрессирующим дефицитом витамина В<sub>1</sub>, усиливающим явления ганглионеврита солнечного сплетения. Как неизбежное следствие в мозговой ткани надпочечников у страдающих рвотой беременных должно вырабатываться большое количество ацетилхолина и адреналина. В норме оба эти «вещества возбуждения» распадаются очень быстро после выделения (ацетилхолин — под влиянием холинэстеразы, адреналин — путем окисления и перехода в дегидроадреналин), так что их раздражающее действие продолжается не дольше, чем примененное раздражение. При рвоте беременных дело обстоит иначе. Дефицит витамина В<sub>1</sub>, особенно выраженный при тяжелой форме заболевания, косвенно активизирует деятельность мозгового слоя надпочечников, способствуя усилению влияния холинэстеразы на ацетилхолин и тормозя парасимпатикотропный эффект в передаче нервного импульса адреналина. Вследствие этого с усилением раздражения солнечного сплетения выделение ацетилхолина и адреналина увеличивается, но вместе с тем создаются предпосылки к более легкому и быстрому разрушению ацетилхолина; адреналин же дольше сохраняет свои активные свойства. Поэтому раздражение со стороны симпатической системы становится более устойчивым, чем соответствующее раздражение со стороны парасимпатической системы. Раздражение последней носит характер вспышки, уступая по силе раздражению симпатической системы.

Косвенной причиной усиления секреции адреналина при рвоте беременных может быть также пировиноградный ацидоз, обусловливаемый дефицитом витамина В<sub>1</sub>, так как ацидоз крови возбуждает адреналиновую секрецию (Пенде). Действие адреналина сказывается тем сильнее, чем больше возбудима симпатическая система; поэтому с усилением тяжести рвоты и возникает порочный круг между нарастанием раздражения солнечного сплетения и активностью адреналина.

Повышение функции мозгового слоя надпочечников ввиду существующей взаимосвязи адреналина и симпатической системы способствует усилению симпатико-адреналовой фазы углеводного обмена, что находит свое выражение в характере полученных нами гликемических кривых у беременных, страдающих рвотой: в большинстве случаев при нарастании ее тяжести были получены кривые с преобладанием восходящей части, т. е. симпатико-адреналовой фазы.

В наиболее тяжелых формах рвоты беременных синтез гликогена угнетается настолько, что для образования сахара используется белок, а может быть, и жир (гликогенонеогения).

Об уча  
тельств  
ных по  
что ка  
за тако  
коэффи  
мнень  
шнень  
кислоро  
Для  
роль и  
в коре  
физиоло  
то в рег  
вого сло  
жила, ч  
кортина  
ких-либ  
вается  
органах  
дукт ра  
расширя  
ческого  
кислота  
гликоген  
активны  
нию сим  
На  
Брандш  
некроз  
тамина  
нижени  
Положи  
надпоче  
пользу  
Осла  
ков на  
тетичес  
при это  
ные сво  
усилени  
у страд  
В т  
ный об  
Выделе  
вает в  
дочную  
щиеся  
5 Рвота



Об участии эндогенных белков в углеводном обмене свидетельствует обнаруженное нами у страдающих рвотой беременных повышенное выделение с мочой креатина и креатинина. Что касается возможности превращения жиров в углеводы, то за такое превращение может говорить низкий дыхательный коэффициент, обнаруженный нами при тяжелой рвоте беременных (см. дальше). Такие низкие дыхательные коэффициенты объясняют окислением веществ, которые поглощают кислород, не выделяя при этом углекислоты.

Для функции мозгового вещества надпочечников важную роль играет состояние ткани коркового вещества (Пенде); в коре надпочечников найдены вещества, имеющие большое физиологическое значение; что касается углеводного обмена, то в регуляции его основная роль принадлежит гормону коркового слоя надпочечников — кортину. Н. Б. Медведева обнаружила, что через  $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$  часа после подкожного введения кортина резко снижается содержание сахара в крови без каких-либо клинических явлений гипогликемии; это обусловливается усилением гликогеногенеза в печени, мышцах и других органах. Кроме того, в коре надпочечников содержится продукт распада лецитина — холин, который обладает свойством расширять капиллярные сосуды, повышая тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, и аскорбиновая кислота. Последняя влияет на печень, вызывая повышение гликогеногенеза (Н. М. Николаев, 1948). Таким образом, все активные вещества коры надпочечников способствуют усилению синтетической, вагоинсулярной фазы углеводного обмена.

На секции умерших беременных, страдавших рвотой, Брандштруп находил атрофию коры надпочечников, а Рупп — некроз ее. Эти данные, а также наши данные о дефиците витамина С у страдающих рвотой беременных указывают на понижение функции коры надпочечников при этом заболевании. Положительный терапевтический эффект препаратов коры надпочечников, отмечаемый рядом авторов, говорит также в пользу гипofункции ее при рвоте беременных.

Ослабление влияния активных веществ коры надпочечников на углеводный обмен является причиной торможения синтетической, вагоинсулярной фазы, а недостаточное связывание при этом корой надпочечников адреналина потенцирует активные свойства мозгового вещества и тем самым способствует усилению симпатико-адреналовой фазы углеводного обмена у страдающих рвотой беременных.

В то время как адреналин ускоряет и усиливает углеводный обмен между мышцами и печенью, инсулин замедляет его. Выделение инсулина усиливается секретинном, который оказывает возбуждающее действие непосредственно на поджелудочную железу. В. Н. Болдырев (1929) считает, что образующиеся в избыточном количестве у беременных вследствие



повышения периодической активности кишечные ферменты выделяются с рвотными массами, а это может стать причиной выключения возбуждающего влияния секретина на инкрецию инсулина. Кроме того, нарастающий дефицит витамина В<sub>1</sub> может привести к уменьшению, а иногда и к циррозу поджелудочной железы (В. Н. Смотров), что также может ослабить выделение инсулина. Установленное Анзельмино преобладание гликогенолитического и ацетонемизирующего гипотизарных гормонов у страдающих рвотой беременных также указывает на возможность понижения функции островков Лангерганса. Влиянию инсулина противодействует и диабетогенный (контринсулярный) гормон, выделение которого может увеличиваться в связи с повышением функции гипофиза при рвоте беременных. Вегетативная нервная система также является фактором, регулирующим инсулярную функцию поджелудочной железы. Вагус обладает свойством возбуждать выделение инсулина. Понижение тонуса вагуса при рвоте беременных в связи с нарастающим дефицитом витамина В<sub>1</sub> по мере увеличения тяжести заболевания является также одной из причин подавления инкреторной функции поджелудочной железы.

По М. Я. Брейтману (1926), эндокринные железы в отношении влияния на углеводный обмен стоят в следующей очередности: гипофиз (промежуточный мозг) — щитовидная железа — надпочечники (симпатический нерв) — печень (гликогенолиз) — поджелудочная железа (островки Лангерганса, блуждающий нерв).

Первые три железы со связанными с ними вегетативными центрами и симпатическим нервом усиливают гидролитические процессы, оказывают стимулирующее действие на гликогенолиз печени и повышают содержание сахара в крови, что в дальнейшем ведет к стимуляции островков Лангерганса (а в месте с тем и блуждающего нерва), к повышенному выделению инсулина, усилению гликогенообразования в печени, а вместе с тем к восстановлению содержания сахара в крови до нормы и даже к гипогликемии (у здорового человека).

Повышенное содержание сахара в крови у страдающих рвотой беременных, нарастающее в связи с тяжестью заболевания, наблюдается при усиленной деятельности первых трех желез; при этом функция островкового аппарата поджелудочной железы оказывается пониженной. Инсулин помогает при рвоте беременных, очевидно, тем, что он тормозит секрецию гипофиза и понижает выделение гликогенолитического и ацетонемизирующего гормонов, а также их влияние на углеводный обмен. Таким образом, гипергликемия у страдающих рвотой беременных может наблюдаться при любом нарушении регуляции углеводного обмена: и при недостаточности гипоглике-



мизирующей системы (недостаточность поджелудочной железы и малое выделение инсулина), и при повышенной функции гипергликемизирующей системы (увеличенное выделение диабетогенного гормона гипофиза, повышение функции мозгового слоя надпочечников и щитовидной железы).

П. В. Жаров и А. М. Королева, исследуя у страдающих рвотой беременных содержание в крови кальция и одновременно калия, нашли, что при легких формах заболевания содержание кальция в крови большей частью или снижено, или находится в пределах нормы и только как исключение повышено (в 7,7%), а количество калия в большинстве случаев понижено (в 61,6%) и реже нормально (в 38,4%). Поэтому коэффициент К/Са у страдающих рвотой беременных понижен (особенно при тяжелой рвоте), а клинические симптомы заболевания тем резче выражены, чем ниже содержание солей калия. Этому показателю авторы придают большое значение, указывая, что повышение кальция и уменьшение калия, равно как и уменьшение коэффициента К/Са, говорит о тяжести заболевания.

Некоторое увеличение кальция в крови и усиленное выделение его с мочой наблюдаются у животных, лишенных поджелудочной железы, у людей при сахарном диабете при одновременном наличии у них ясно выраженного ацидоза; эти изменения ликвидируются при введении инсулина (С. Я. Капланский, 1940). Поэтому повышение содержания кальция в крови, отмеченное при тяжелой форме рвоты беременных, может быть косвенно вызвано наличием у них кетоацидоза, обусловленного нарушением углеводного обмена при недостаточности функции поджелудочной железы. Что же касается снижения в крови калия, то это может быть связано с влиянием на его обмен адреналина. В большинстве случаев после введения адреналина содержание калия в сыворотке понижается вследствие перехода его из сыворотки в ткани (С. Я. Капланский, 1938).

**Б. Белковый обмен.** Креатин и креатинин, подобно мочеvine, являются конечными продуктами белкового обмена. Переход креатина в креатинин совершается при содействии ангидрирующих ферментов, в чем принимает деятельное участие печень. Источником эндогенного креатина являются тканевые белки, о чем говорит усиленное выделение креатина с мочой во всех случаях увеличенного распада белков. Главным местом образования креатина принято считать скелетную мышцу. Кроме мышечной ткани, креатин находят еще в нервной ткани и в кровяной плазме (Е. С. Лондон).

Количество выделяемого человеком креатинина является весьма постоянной величиной, если он не содержится в пище. Как правило, при переводе на единицу веса мужчины выделяют креатинина больше, чем женщины. По Вакуленко, для



мужчин количество креатинина составляет в среднем 0,021 г на 1 кг веса, для женщин — 0,012 г, т. е. вдвое меньше.

Мэрлин [Murlin, 1910, см. у Цунтца (Zuntz)] у беременных собак за все время беременности не обнаружил никаких изменений в выделении креатинина. Результаты Мэрлина в опытах на собаках и кроликах подтвердил и Гаммельтофт (Gammeltoft). Что касается креатина, то в норме в моче его нет совсем или имеются лишь следы (Цунтц). Краузе и Кремер (Krause и Cramer) обнаружили постоянное появление креатина в моче лишь в последние месяцы беременности — от 0,05 до 0,1 г, максимум 0,15 г за сутки. Наблюдения Краузе и Кремера были подтверждены ван Гоогенхуйзом и Тен Дешате (v. Hoogenhuize и Ten Doeschate, см. у Цунтца).

Что касается выделения креатинина и креатина у страдающих рвотой беременных, то по этому поводу в литературе указаний нет. Результаты наших наблюдений отражены в табл. 19.

Таким образом, почти у половины беременных (у 16 из 36), страдающих рвотой, с мочой выделяется креатин в количестве, превышающем норму, причем при тяжелой форме он встречается постоянно и в больших количествах, а после прерывания беременности исчезает у всех исследованных.

Что касается креатинина, то почти у всех беременных, страдающих рвотой (у 35 из 36), он выделяется с мочой в ко-

Таблица 19  
Содержание креатина и креатинина

Группа исследованных	Содержание креатина в суточной моче в г				Содержание креатинина [в г на 1 кг веса]			
	Число больных	число исследованных больных	колебание от — до	в среднем	Число больных, в моче которых креатин обнаружен не был	число исследованных больных	колебание от — до	в среднем
Здоровые беременные (по литературным данным)				0,15				0,012
Беременные, страдающие рвотой:								
тяжелая форма	4	4	0,446—1,113	0,661	—	4	0,008—0,018	0,013
форма средней тяжести	16	8	0—0,580	0,232	8	16	0,005—0,033	0,017
легкая форма	12	4	0,12—0,36	0,19	8	12	0,09—0,037	0,022
после прерывания беременности	4	2	—	—	4	3	0,01—0,024	0,016



личествах, превышающих норму, причем по мере снижения тяжести заболевания содержание его увеличивается, однако не достигает нормы даже после прерывания беременности. Тот факт, что содержание креатина в моче падает по мере снижения тяжести заболевания, а количество креатинина нарастает, указывает на затруднение ангидрирования креатинина в печени при тяжелой фвоте.

В. Основной обмен, дыхательный коэффициент и вентиляция легких. Основной обмен, определяемый при одинаковых условиях у одного и того же субъекта, является более или менее постоянной величиной. В большинстве случаев колебания основного обмена в норме бывают в пределах от  $-10\%$ , до  $+10\%$ , но отклонение до  $-15\%$  или  $+15\%$  не дает еще права считать такой обмен патологическим [Лаббэ (Labbe)]. Приведенные цифры основного обмена относятся только к мужчинам в возрасте от 20 до 40 лет. По мнению Дюбуа [Dubois (см. у Лаббэ и Стевенина)], основной обмен у женщин на  $7\%$  меньше, чем у мужчин. Таким образом, колебания основного обмена у женщин при нормальных условиях остаются в пределах от  $\pm 3$  до  $\pm 8\%$ .

В определении основного обмена очень важную роль играет дыхательный коэффициент (QR), который у здорового человека, находящегося в покое, при смешанном пищевом режиме равен 0,85.

Цунтц считает, что влияние беременности на газообмен очень незначительно. М. Н. Шатерников также указывает, что во время беременности основной обмен или совсем не изменяется, или повышается на  $3-4\%$ .

О. П. Молчанова и А. З. Кочергинский (1939), изучая основной обмен у здоровых беременных в различные сроки беременности, нашли, что у некоторых женщин он остается почти неизменным и отвечает приблизительно той норме, которая вычислена по таблице Гаррис-Бенедикта для исходного веса женщин; у других же наблюдается увеличение основного обмена к концу беременности, причем повышение газообмена идет параллельно с увеличением веса.

Что касается величины дыхательного коэффициента, то во время беременности он находится у верхней границы нормы. У трех обследованных Цунтцем беременных дыхательный коэффициент был равен 0,844; 0,825 и 0,793, а вне беременности — 0,842; 0,815 и 0,793. По Н. М. Николаеву (1929), колебания газового обмена у беременных зависят от индивидуальных особенностей женщины; в тех случаях, когда ослабление окислительных процессов незначительное, изменения дыхательного коэффициента могут быть менее заметными.

О. И. Яхонтова на основании своих исследований полагает, что при ранних токсикозах беременности имеется значительное понижение течения окислительно-восстановительных процес-



сов. Оно обуславливается кислородным и другими видами голодания тканей (результат сдвигов в нейрорегуляторной и гуморальной системах при беременности, ограниченное введение в организм питательных веществ).

Надо отметить, что этому вопросу в литературе уделяется недостаточное внимание, почему мы и решили подвергнуть его всестороннему исследованию.

Мы производили исследования беременных утром натощак в полном покое в отдельной комнате; предварительно они отдыхали в течение получаса, а накануне в тех же условиях учились дышать в специальной маске.

Продолжительность исследования обычно была 5 минут, так как более длительные пробы из-за рвоты у беременных не удавались. Объем пробы выдыхаемого воздуха измерялся газовыми часами, а процентный состав воздуха определялся в приборе Холдена (Haldan). На основании этих данных вычислялся дыхательный коэффициент и величина основного обмена, рассчитанного на вес тела. По таблице Гаррис-Бенедикта находили нормальную величину основного обмена для лица, соответствующего испытуемой по росту, весу и возрасту. Таким путем можно было легко определить в процентах отклонение основного обмена от нормы. За норму для здоровых небеременных женщин принимался основной обмен от  $\pm 3$  до  $\pm 8\%$  (Дюбуа) и дыхательный коэффициент от 0,85 до 0,9 (Лаббэ).

На основании полученных данных высчитывалось также количество кислорода, потребляемого испытуемой на 1 кг веса. Кроме того, учитывалась вентиляция легких: частота дыхательных движений в минуту, глубина дыхания (объем воздуха во время вдоха) и минутный объем (вентиляция легких в минуту). По данным М. Н. Шатерникова, число дыханий в минуту у взрослых в покое стоя колеблется в пределах от 12 до 24, большей частью даже между 16 и 20. Частота дыхательных движений зависит от возраста: в возрасте 25—30 лет она равна 16. У взрослого человека в покое глубина дыхания равна в среднем 500 мл, однако с очень широкими индивидуальными колебаниями — от 300 до 900 мл. Ввиду значительных колебаний как частоты, так и глубины дыхания эти величины, взятые порознь, не могут служить характеристикой величины вентиляции легких; они характеризуют ее лишь в своей совокупности — произведением частоты на глубину, т. е. минутным объемом дыхания; эта величина в покое колеблется в более узких пределах: от 4 до 10 л в минуту, чаще даже от 6 до 8 л. С увеличением частоты дыхания глубина его падает сначала медленно, затем быстрее, минутный же объем вначале возрастает параллельно увеличению частоты, достигнув максимума между 20—30 дыхательными движениями, а затем тоже падает. Из приведенных М. Н. Шатерниковым данных



вытекает, что при 15 дыханиях в минуту глубина вдоха равна 396 мл, а минутный объем — 5940 мл.

Принимая во внимание, что исследованные нами беременные были среднего возраста, для которых нормальное число дыхательных движений в минуту в покое близко к 16, мы считали возможным принять приведенные выше данные М. Н. Шатерникова за норму для сравнения полученных нами результатов исследования вентиляции легких у страдающих рвотой беременных. Методика исследований, связанных с изучением основного обмена и дыхательного коэффициента, заимствована нами у Лаббэ и Стевенина, а также у Е. С. Лондона.

Исследования были проведены у 21 беременной: из них тяжелая рвота была у 10, средней тяжести — у 7 и легкая — у 4. Исследования производились нами у одной и той же беременной повторно, в зависимости от динамики заболевания; у двух исследования производились на высоте заболевания и после прерывания беременности по медицинским показаниям. Таким образом, всего было произведено 45 исследований (табл. 20).

Из табл. 20 видно следующее: 1) основной обмен у всех больных тяжелой формой рвоты повышен по сравнению с нормой; при форме средней тяжести и легкой, он, как правило, понижен, причем только у одной трети больных легкой формой находится в пределах нормы; 2) потребление кислорода на 1 кг веса у всех тяжелобольных повышено по сравнению с нормой, а у менее тяжело больных чаще понижено; 3) дыхательный коэффициент у всех тяжелобольных низкий; он увеличивается по мере улучшения состояния больной, причем при рвоте средней тяжести и легкой наряду с пониженным наблюдается повышенный, а также нормальный дыхательный коэффициент; 4) вентиляция легких усилена, особенно у тяжелобольных; она снижается с улучшением состояния больной, достигая почти нормальных показателей при легкой форме рвоты; повышение вентиляции легких у таких больных связано с увеличением числа дыханий в минуту при одновременном падении глубины дыхания.

После искусственного аборта основной обмен снижается до нормальных показателей; потребление кислорода также снижается, но еще не достигает нормальных показателей; вентиляция легких снижается в связи с замедлением дыхания; низкий на высоте заболевания дыхательный коэффициент повышается, но еще не достигает нормальных показателей.

На величину основного обмена могут оказывать влияние различные факторы. Сюда следует отнести прежде всего влияние эмоций, связанных с боязнью исследования. Однако Лаббэ и Стевенин считают эту возможность преувеличенной, в чем они убедились при исследовании обмена у очень «нервных» женщин. В наших наблюдениях влияние эмоций, кото-



Т а б л и ц а 20

Основной обмен, потребление кислорода, дыхательный коэффициент и вентиляция легких при рвоте беременных

Группа исследованных	Вентиляция легких				Потребление кислорода на 1 кг веса больной в мл		Основной обмен						Дыхательный коэффициент	
	число исследований	число дыханий в минуту	глубина вдоха в мл	минутный объем в л	колебание от — до	в среднем	повышен			понижен			величина	
							число исследований	колебание от — до	в среднем (в %)	число исследований	колебание от — до	в среднем (в %)	колебания	в среднем
Здоровые небеременные (по литературным данным) <sup>1</sup>	—	15	396	5,94	2,79—3,75	3,38	—	3—8	5,5	—	3—8	5,5	0,85—0,9	0,875
Беременные, страдающие рвотой: в тяжелой форме	10	24	329	7,8	4,16—7,02	4,90	10	11,4—72	30,39	—	—	—	0,3—0,71	0,516
средней тяжести	10	18	361	6,4	2,42—4,08	3,19	1	—	10,9	9	3,8—25,7	17	0,5—1,15	0,82
легкой	23	19	324	6,1	2,16—4,29	3,32	4	5—13,5	7,5	19	2,8—38,8	19,8	0,66—1,04	0,82
на высоте заболевания	2	34	249	8,32	—	5,29	2	—	37,2	—	—	—	—	0,52
После искусственного аборта	2	25	237	6,05	—	3,99	1	—	7,1	1	—	5,5	—	0,71

Показатели вентиляции легких приводятся по М. Н. Шатерникову, потребления кислорода и основного объема — по Цунтцу и дыхательного коэффициента — по Лаббэ и Стевенину.



рые могли бы возникнуть в связи с боязнью исследования, исключалось благодаря предварительной подготовке больной перед исследованием.

Значительное влияние оказывает на обмен ненормальное дыхание. Лаббэ и Стевенин нашли у «нервной» женщины основной обмен повышенным при частом дыхании, тогда как повторное исследование той же женщины при спокойном дыхании дало результаты, соответствующие норме.

Цунц также обратил внимание на связь усиленной вентиляции легких с повышением потребления кислорода у беременных. Как показали наши наблюдения, при тяжелой рвоте беременных имеется повышение легочной вентиляции, что объясняется учащением дыхания у таких больных; при этом основной обмен у них повышен, а дыхательный коэффициент низкий. Учащение дыхания в этих случаях не приходится ставить в связь с механическим воздействием, ибо указанное изменение характера дыхания наблюдалось в первые месяцы беременности, когда механический фактор отсутствует. Оно зависит от тяжести заболевания, так как при улучшении состояния больной дыхание становится реже, а легочная вентиляция уменьшается; при этом дыхательный коэффициент повышается, а основной обмен понижается.

Поскольку при учащенном дыхании у страдающих рвотой беременных низкий дыхательный коэффициент свидетельствует о наличии у них ацидоза, можно считать, что увеличение числа дыханий в минуту зависит от раздражения дыхательного центра ненормальными продуктами обмена кислотного характера.

По современным воззрениям, деятельность дыхательного центра усиливается в результате сдвига активной реакции клеток самого дыхательного центра в кислую сторону, так как при увеличении концентрации угольной кислоты в крови (низкий дыхательный коэффициент при ацидозе) диссоциированная угольная кислота вскоре проникает в клетки дыхательного центра и отщепляет там Н-ионы (С. Я. Капланский).

Таким образом, повышение основного обмена при тяжелой рвоте беременных нельзя объяснить только увеличением числа дыханий. Как повышенный основной обмен, так и учащенное дыхание являются результатом нарушения окислительных процессов у больных.

По Лаббэ и Стевенину, раздражение симпатического нерва вызывает повышение основного обмена, тогда как раздражение вагуса замедляет его. Эти авторы допускают возможность повышения основного обмена при раздражении вегетативной нервной системы только в тех случаях, когда это раздражение связано с гипертиреонизмом. Кроме того, оно может зависеть от гиперфункции гипофиза, удаления поджелудочной железы, поражения надпочечников и др.



Как показали наши наблюдения, у страдающих рвотой беременных наблюдается понижение функции коркового слоя надпочечников и островкового аппарата поджелудочной железы, а также повышение функции гипофиза и мозгового слоя надпочечников. Все эти факторы могут оказать влияние на основной обмен через щитовидную железу, функция которой при данных обстоятельствах повышается. Повышение основного обмена наблюдается преимущественно у страдающих тяжелой формой рвоты беременных; оно неустойчиво и проходит при улучшении состояния больной или по прекращении беременности. Поскольку влияние тироксина на основной обмен более устойчиво, чем влияние адреналина, надо полагать, что в повышении основного обмена при рвоте беременных ведущая роль принадлежит не столько тироксину, сколько адреналину.

Согласно нашим наблюдениям, у беременных, больных рвотой средней тяжести, основной обмен, как правило, понижен, что можно поставить в связь с наличием упадка питания, а также понижения функции ряда эндокринных желез — щитовидной, паращитовидных, гипофиза, яичников и в ряде случаев поджелудочной железы.

Лаббэ и Стевенин обнаружили у ряда больных, страдающих анорексией психического происхождения или на почве расстройства пищеварения, с долго длящимся упадком питания, понижение основного обмена от 11 до 30%; они ни разу не наблюдали у этих больных микседематозных симптомов, а поэтому думают, что нельзя приписывать понижение основного обмена только недостаточности функции щитовидной железы, возникающей на почве упадка питания.

Понижение основного обмена при голодании сопровождается сокращением затраты энергии в виде замедления пульса, дыхания, понижения температуры и появления значительной потребности в сне. В период голодания сгорания углеводов почти не происходит ввиду значительного понижения способности голодающего организма возобновлять запасы гликогена и сокращается количество белка, подлежащего разрушению на каждый килограмм веса тела.

Приведенные нами ранее данные о характере углеводного обмена и его регуляции, а также о клинических проявлениях при рвоте беременных легкой и средней тяжести совпадают с только что данной характеристикой состояния организма при пониженном основном обмене.

Наши наблюдения над основным обменом у страдающих рвотой беременных позволили дифференцировать похудание на почве недостаточного питания от похудания на почве реактивного гипертиреозидизма. В последнем случае основной обмен повышен (что наблюдается при тяжелых формах рвоты), а в первом — понижен (что наблюдается при менее тяжелой фор-



ме рвоты). Отсюда можно сделать заключение, что при рвоте беременных нарушение питания возникает раньше, чем нарушение эндокринного равновесия.

Что касается дыхательного коэффициента, то его величина изменяется в зависимости от потребляемой пищи. При питании углеводами дыхательный коэффициент равен единице, при сгорании жиров он низкий, а при сгорании белков составляет около 0,8. При смешанном питании дыхательный коэффициент колеблется в пределах от 0,85 до 0,9.

Как показали наши наблюдения, при всех тяжелых формах рвоты беременных отмечается низкий дыхательный коэффициент. Такие низкие дыхательные коэффициенты Лаббэ и Стевенин находили только в случаях продолжительного голодания или же ацидоза, и существование их объясняется окислением веществ, которые поглощают кислород, не выделяя при этом углекислоты, например при неполном сгорании жиров, останавливаемом в стадии образования оксимасляной кислоты и не доходящем до образования углекислоты и воды, или же при превращении жиров в углеводы. Нарастание величины дыхательного коэффициента или же возвращение его к норме идет параллельно с улучшением питания, уменьшением степени ацидоза и нормализацией регуляции углеводного обмена. Наличие у некоторых больных высокого дыхательного коэффициента следует относить за счет усиленного сгорания углеводов, чему способствует адреналин, который сильно повышает дыхательный коэффициент, т. е. содействует процессам сгорания углеводов (Лаббэ и Стевенин).

Высокий дыхательный коэффициент может обуславливаться также частым и глубоким дыханием, на что обратили внимание Лаббэ и Стевенин. В наших наблюдениях этот момент исключается, так как при рвоте беременных легкой и средней тяжести число дыханий в минуту и глубина дыхания, т. е. минутный объем легочной вентиляции, приближаются к норме.

Таким образом, изменение дыхательного коэффициента у страдающих рвотой беременных связано с нарушением углеводного обмена; его величина колеблется в зависимости от интенсивности сгорания углеводов и потребления взамен их эндогенных жиров и белков.

Динамика нарушения питания при рвоте беременных, на основании этих данных, представляется в следующем виде. Диспептические явления у больной затрудняют питание. Последнее обстоятельство является причиной потребления углеводов из запасов организма, что ведет к повышению дыхательного коэффициента. Истощение запасов углеводов в свою очередь является причиной потребления эндогенных жиров и белков и превращения таковых частично в сахар, что и обуславливает в дальнейшем понижение дыхательного коэффи-



циента. Сжигание углеводов не требует большого количества кислорода, поэтому основной обмен в начале заболевания понижается и этим компенсируется недостаточное питание организма при менее тяжелых формах заболевания. Для сжигания жиров и белков и превращения их в углеводы требуется уже большее количество кислорода, поэтому основной обмен с развитием заболевания повышается и этим отчасти компенсируется ацидоз при более тяжелой рвоте. Последний является причиной повышения легочной вентиляции у тяжелобольных, а повышение легочной вентиляции оказывает влияние на основной обмен в смысле повышения потребления кислорода.

На этом этапе заболевания наблюдается нарушение уже не только потребительной, но и регулирующей фазы обмена веществ, о чем свидетельствует наличие эндокринной дисфункции.

Как видно из приведенных нами наблюдений, потребление кислорода, дыхательный коэффициент, легочная вентиляция не достигают нормального уровня при клиническом выздоровлении и даже после искусственного прерывания беременности. Именно у этих женщин и наблюдаются рецидивы заболевания как во время данной беременности, так и при следующих беременностях.

#### **МОРФОЛОГИЯ КРОВИ И РЕТИКУЛО-ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ СИСТЕМА. ПИГМЕНТНЫЙ ОБМЕН**

Эритроциты имеют исключительно важное значение в процессах обмена веществ, играя роль посредников в переносе продуктов межуточного обмена из крови в клетки и обратно, поэтому по характеру распада и регенерации эритроцитов в ретикуло-эндотелиальных клетках можно судить об основных обменных функциях организма.

Для определения динамики морфологии крови и пигментного обмена производились: 1) общий анализ крови; 2) определение в крови билирубина и холестерина; 3) спектрофотометрия мочи; 4) химическое определение пигментов мочи и кала; 5) изучение физико-химических свойств эритроцитов, т. е. их резистентности и витальной зернистости (ретикулоцитов).

Анализ крови включал определение количества форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов), гемоглобина, цветного показателя и РОЭ, а также лейкоцитарной формулы крови с подсчетом и классификацией лейкоцитов по Н. М. Николаеву. Были изучены 342 анализа крови страдающих рвотой беременных, а для сравнения — анализы крови 33 здоровых беременных.

Эти исследования можно разделить на три серии.

Первая серия. Наряду с определением в крови количества эритроцитов, гемоглобина и цветного показателя произ-



водилась спектрофотометрия мочи по Гейльмейеру, количественное определение в моче уробилина по Адлеру, урохромогена по Вейсу, а также определение в моче порфирина.

Исследования были произведены у 40 беременных, страдающих рвотой разной степени тяжести, причем у 10 из них повторно при улучшении, у 13 здоровых беременных и 3 здоровых небеременных женщин.

**Вторая серия.** Наряду с определением в крови количества эритроцитов, гемоглобина, цветного показателя и РОЭ подсчитывались также ретикулоциты, а в сыворотке крови определялось содержание билирубина по Гийманс ван ден Бергу; одновременно производилась спектрофотометрия мочи по Гейльмейеру с дифференцированным анализом пигментов — урохрома, уроэритрина и уробилина, а также определение в моче урохромогена по Вейсу.

Эти исследования были произведены у 5 здоровых беременных и у 24 беременных, страдающих рвотой разной степени тяжести (у 19 из них повторно).

**Третья серия.** Наряду с исследованием крови и пигментов мочи, как это делалось во второй серии, в крови определялся холестерин по Аутенриту и Функу, а также изучался уробилиновый обмен по Тервен-Пашкис-Гейльмейеру с вычислением по Тервену суточного количества уробилиногена, выводимого с мочой и калом, уробилиногенового индекса по Пашкис-Гейльмейеру и коэффициента уробилиногена по Адлеру. Результаты исследований представлены в табл. 21.

Не останавливаясь подробно на изменениях морфологии крови, ее биохимии и состояния ретикуло-эндотелиальной системы при физиологически текущей беременности, — все эти изменения более или менее общеизвестны, — переходим к рассмотрению полученных нами данных у беременных, страдающих рвотой различной интенсивности.

**Изменения крови.** Прежде всего необходимо отметить гипохромную анемию, анизоцитоз, пойкилоцитоз и уменьшение числа ретикулоцитов, что объясняется плохой регенерацией эритроцитов при повышенном их распаде.

Лейкоцитарная формула белой крови у страдающих рвотой беременных указывает, что в процессе эритрофагии основная масса ретикуло-эндотелиальных клеток превращается в нейтрофильные и лимфоцитарные формы, количество же гистиоцитарных форм уменьшено; лейкоцитоза, как правило, не наблюдается. Следовательно, в процессе распада и регенерации эритроцитов в ретикуло-эндотелиальных клетках преобладает ферментативная фаза расщепления и синтетическая, гср. алкалотическая фаза обмена веществ, в то время как пролиферативная, ацидотическая, фаза выражена слабее.

Такая лейкоцитарная формула могла бы рассматриваться как благоприятная, если бы одновременно красная кровь была



Сравнительные сводные данные наблюдений у здоровых беременных и у беременных, страдающих рвотой, в зависимости от динамики процесса

Показатели	Первая группа	Вторая группа	Третья группа
	здоровые беременные по сравнению со здоровыми небеременными женщинами	беременные, страдающие рвотой, по сравнению со здоровыми беременными	беременные, страдающие рвотой
Характеристика морфологии крови (анализ крови).	Процент гемоглобина и количество эритроцитов умеренно снижены, цветной показатель крови в норме. Количество ретикулоцитов на высоком уровне. «Минимальная» резистентность эритроцитов повышена. РОЭ повышена. Умеренный лейкоцитоз. В формуле крови — умеренный сдвиг влево, главным образом за счет снижения лимфоцитов и увеличения сегментоядерных форм	Процент гемоглобина и количество эритроцитов резко снижены, цветной показатель крови значительно уменьшен. Отмечается гипохромия, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Количество ретикулоцитов уменьшено больше чем наполовину. РОЭ повышена. Лейкоцитоз, как правило, не наблюдается. В формуле крови увеличение нейтрофилов (палочкоядерные и сегментоядерные с появлением в их протоплазме токсической зернистости), эозинофилов и лимфоцитов. Уменьшение гистио-моноцитарных форм, появление миелобластов, миелоцитов, юных базофилов, лимфобластов, клеток раздражения	По мере нарастания тяжести рвоты процент гемоглобина, количество эритроцитов и лейкоцитов, цветной показатель крови имеют тенденцию к повышению; в формуле крови тенденция к повышению нейтрофилов и к снижению лимфоцитов, количество ретикулоцитов снижается еще больше. РОЭ имеет тенденцию к снижению. По мере снижения тяжести рвоты все эти показатели изменяются в обратном порядке. По прекращении беременности, осложненной рвотой (после искусственного аборта), и при полном выздоровлении процент гемоглобина, количество эритроцитов и цветной показате-

тель крови, сниженные на высоте заболевания, снижаются еще больше и, несмотря на выздоровление, откло-



Характеристика пигментного обмена (распад и учет продуктов распада эритроцитов — биохимический анализ крови)

Характеристика пигментного обмена (распад и учет продуктов распада эритроцитов — выделение пигментов с мочой и калом)

Повышенное содержание калия, билирубина (непрямая реакция), общего холестерина, непостоянное наличие уробилина от следов до ясно выраженной реакции

Выделение пигментов с мочой понижено. Патологических пигментов в моче нет. Урохромоген и порфирин отсутствуют. Уробилин и уроэритрин отмечаются в нормальном количестве, но постоянно. В моче преоблада-

Увеличение билирубина в 4—5 раз (как правило, непрямая и у  $1/3$  исследованных больных прямая реакция), снижение общего холестерина на 30%, постоянное наличие уробилина до резко выраженной реакции

Выделение пигментов с мочой повышено. В моче обнаруживаются патологические пигменты. Значительно чаще отмечается наличие уробилина и уроэритрина, причем уробилин всегда в повышенном количестве, а уроэрит-

тель крови, сниженные на высоте заболевания, снижаются еще больше и, несмотря на выздоровление, отклоняются от нормальных показателей для здоровых женщин; лейкоцитоз же и лейкоцитарная формула при этом достигают нормальных показателей.

По мере нарастания тяжести рвоты количество билирубина увеличивается и чаще наблюдается прямая реакция; реакция на уробилин резко выражена: количество холестерина снижается еще больше. По мере снижения тяжести рвоты эти показатели изменяются в обратном порядке

По мере нарастания тяжести рвоты уровень показателей выделяемых с мочой пигментов имеет тенденцию повышаться; при содержании в моче урохромогена чаще обнаруживается уроэритрин, а также уробилин (при рво-



Показатели	Первая группа	Вторая группа	Третья группа
	здоровые беременные по сравнению со здоровыми небеременными женщинами	беременные, страдающие рвотой, по сравнению со здоровыми беременными	Беременные, страдающие рвотой
	<p>ет урохром. Суточное количество уробилиногена, выводимого с мочой и калом, повышено; соответственно уробилиногеновый индекс у всех исследованных увеличен в <math>4\frac{1}{2}</math> раза. Наибольшее количество уробилиногена выводится за сутки с калом, соответственно коэффициент уробилиногена у всех уменьшен в 7 раз</p>	<p>рин чаще в нормальном количестве. У всех исследованных отмечается урохромоген. Соответственно понижается содержание урохрома в моче. Порфирина в моче не обнаружен.</p> <p>Суточное количество уробилиногена, выводимого с мочой и калом, повышено более чем в 2 раза; соответственно еще больше увеличен уробилиногеновый индекс. Наибольшее количество уробилиногена выводится с калом; соответственно коэффициент уробилиногена уменьшен еще в 2 раза, что наблюдается у <math>\frac{2}{3}</math> всех исследованных, у <math>\frac{1}{3}</math> он выше нормы и лишь у <math>\frac{1}{10}</math> нормальный</p>	<p>те I степени — у <math>\frac{1}{5}</math>, II степени — у <math>\frac{1}{3}</math>, III степени — у <math>\frac{3}{4}</math> исследованных).</p> <p>Содержание урохромогена повышается, уробилиногеновый индекс увеличивается.</p> <p>При уменьшении тяжести рвоты эти показатели изменяются в обратном порядке</p>



близка к норме; однако этого при рвоте беременных не наблюдается.

Правильнее сделать заключение, что в процессе синтеза ретикуло-эндотелиальные клетки в значительной массе неполностью усваивают продукты распада захваченных эритроцитов и вымываются в кровь, не закончив цикла превращения в полноценные эритроциты; об этом свидетельствует появление в крови наряду с лимфоцитами также лимфобластов и клеток раздражения. Является ли это следствием того, что ретикуло-эндотелиальные клетки захватывают неполноценные эритроциты, отличающиеся от нормальных особыми физико-химическими свойствами и не содержащие всех компонентов, необходимых для синтеза гемоглобина? Или сами ретикуло-эндотелиальные клетки не обладают достаточными ферментативно-окислительными способностями, необходимыми для нормального расщепления захваченных эритроцитов и синтеза из продуктов их распада новых эритроцитов?

Мы полагаем, что при рвоте беременных имеет место и то и другое. Так, в лейкоцитарной формуле появляются не свойственные здоровым беременным эозинофилы, базофилы и нейтрофильная токсическая зернистость в увеличенном количестве.

Этот факт можно объяснить тем, что ретикуло-эндотелиальные клетки захватывают или токсически измененные, или неполноценные базофильные эритроциты, или обломки эритроцитов.

Кроме того, наряду с сегментоядерными нейтрофилами при рвоте беременных отмечается повышение количества и палочкоядерных, а также появление миелобластов, миелоцитов и юных форм. Этот факт следует рассматривать уже с другой точки зрения, а именно как следствие недостаточной ферментативно-окислительной функции самих ретикуло-эндотелиальных клеток, ввиду чего захваченные ими эритроциты не подвергаются достаточно глубокому расщеплению на составные части. В результате в ретикуло-эндотелиальных клетках образуются такие продукты, из которых невозможно синтезировать полноценные эритроциты.

Суммируя наблюдения о состоянии костного мозга на протяжении как нормальной, так и патологически протекающей беременности, М. А. Даннахей констатировала следующее: беременность при нормальном ее течении действует возбуждающе на кроветворение, усиливая его процессы; если же во время беременности с самого начала расстраивается обмен веществ, то постепенно нарушается функция костного мозга причем в клетках его паренхимы дегенеративные процессы резко преобладают над процессами регенерации. В результате такой интоксикации наступает или угнетение процессов кроветворения, или извращение их, а иногда и полное истощение кро-



вотворной функции организма. В этих случаях М. А. Даниа-хий наблюдала в костном мозгу тяжелые изменения, иногда вплоть до появления эмбрионального мегалобластического кроветворения или даже перехода костного мозга в незрелый промиелоцитарный костный мозг, причем интенсивность дегенеративных процессов в костном мозгу соответствовала тяжести интоксикации.

Куликовская-Тупиневич вводила мышам кровь беременных, страдавших токсикозами. При этом было отмечено повышение эритрофагии ретикуло-эндотелиальными клетками, превращение последних в процессе переваривания эритроцитов в молодые формы лейкоцитов, возвращение к эмбриональному кроветворению в печени, ослабление эритропоэза в селезенке и появление в костном мозгу большого количества мегакариоцитов, захватывавших эритроциты или их обломки. Последнее позволяет допустить, что впрыскивание крови беременных, страдающих токсикозами, является чрезмерной нагрузкой для ретикуло-эндотелиальной системы, так как захват поврежденных эритроцитов в первую очередь происходит в селезенке и в ретикуло-эндотелиальных клетках печени, а затем уже в костном мозгу.

Как отражаются эти процессы при рвоте беременных на биохимии крови, пигментном обмене и функциональном состоянии ретикуло-эндотелиальной системы?

Прежде всего нами констатированы билирубинемия и уробилинемия, выраженные в большей степени, чем при физиологической беременности, причем реакция на билирубин у  $\frac{1}{3}$  исследованных была непосредственной, *resp.* прямой, что наблюдается и при физиологической беременности, а у остальных — не прямой. Вместе с тем отмечена и гипохолестеринемия в отличие от гиперхолестеринемии, наблюдаемой у здоровых беременных. Аналогичные данные получили при рвоте беременных Барсои (Barsony), который отметил билирубинемия и гипохолестеринемия, Бенда, находивший билирубинемия и уробилинемия, а также Зейтц (1926), Герман и Корнфельд, Эйфингер и Бадер (Eufinger и Bader) и Кинг (King). Последние констатировали билирубинемия, причем Эйфингер и Бадер отметили у 8 беременных из 20 наличие прямой реакции на билирубин.

Билирубинемия и уробилинемия, установленные нами у беременных, страдающих рвотой, связаны с усиленным гемолизом, причем в ряде случаев последний, как показывает наличие прямой реакции на билирубин, сопровождается нарушением функции печени. Параллельно с этим в лейкоцитарной формуле отмечается повышение нейтрофилеза, свидетельствующего о таком типе распада эритроцитов, когда в ретикуло-эндотелиальных клетках обнаруживаются составляющие их белково-липидные компоненты и пигменты.



В связи с этим возникает вопрос, каким образом можно объяснить наблюдаемую при рвоте беременных гипохолестеринемии, тогда как, наоборот, следовало бы ожидать у них еще большей, чем при физиологической беременности, гиперхолестеринемии. Эту гипохолестеринемии можно понять, если учесть голодание, которое наблюдается при рвоте беременных. В результате голодания сокращается количество поступающих с пищей жиров и в то же время повышается расход липоидов, эндогенно образующихся при распаде эритроцитов, чем и обеспечиваются энергетические процессы организма. В. М. Боровская указывает, что уменьшение количества холестерина в сыворотке отмечается при различных видах малокровия, особенно злокачественного, при голодании и острых инфекционных заболеваниях во время лихорадочного периода.

Как показали исследования пигментного обмена, выделение общего количества пигментов с мочой при рвоте беременных выше, чем при нормально протекающей беременности. Значительно чаще отмечается наличие в моче страдающих рвотой беременных уроэритрина и уробилина, причем количество последнего всегда повышено. У всех страдавших рвотой был обнаружен урохромоген, но порфирин найден не был.

Герольд, Карье и Герольд, установившие, что при физиологической беременности выделение с мочой порфирина не увеличивается, в то же время обнаружили повышенное выделение его при рвоте беременных, что, по их мнению, указывает на поражение печени. Фикентшер нашел, что при легких формах рвоты беременных количество порфирина нормально, однако оно сильно повышается при тяжелой форме этого заболевания, что зависит в первую очередь от нарушения функции печени. Что касается происхождения порфиринов, то они, как и дериваты билирубина, несомненно возникают из простетической группы гемоглобина — гемина (Л. М. Модель). Таким образом, все эти факты убедительно доказывают, что при рвоте беременных имеется повышенный гемолиз.

На это же указывает обнаруженный нами увеличенный по сравнению с физиологической беременностью уробилиногеновый индекс по Пашкис-Гейльмейеру. Наибольшее количество уробилиногена выводится с калом; соответственно при рвоте беременных уробилиногеновый коэффициент Адлера уменьшен больше, чем при физиологической беременности, что также указывает на повышенный гемолиз. Однако такая картина наблюдается лишь у двух третей исследованных, а у одной трети наибольшее количество уробилиногена выводится с мочой; в этих случаях коэффициент Адлера повышен, что указывает уже на поражение печени и наблюдается главным образом при тяжелой форме рвоты.

Найокс (Naujoks), исследовавший функцию печени методом Розенталя (внутривенное введение тетрахлорфталеина),



не нашел особой разницы в выделении его у здоровых небеременных и беременных женщин; при легкой рвоте нарушение выделения тетрахлорфталена он наблюдал редко, а при тяжелой оно сильно задерживалось, что свидетельствует, по его мнению, о тяжелом поражении печени.

Н. М. Николаев (1936) указывает, что расстройства пигментного обмена при беременности могут быть разных типов и зависят в основном от двух причин: от усиления распада эритроцитов в ретикуло-эндотелиальной системе и от изменения функции печени. Нередко во время беременности наблюдается повышенный распад эритроцитов, недостаточная регенерация их и прогрессирующая анемия. Здесь особенно важно выяснить течение выделительной фазы пигментного обмена, т. е. количество пигментов мочи; если таковое оказывается значительно повышенным, то расстройство пигментного обмена можно характеризовать как недостаточное использование организмом продуктов распада эритроцитов в процессе регенерации. Другим типом нарушения пигментного обмена при беременности может быть усиленное отложение пигментов в коже и недостаточная регенерация эритроцитов. Если в этих случаях выделение пигментов не повышено, то можно говорить о функциональной недостаточности кроветворного аппарата и о нарушениях межуточной стадии пигментного обмена.

Третий тип нарушения пигментного обмена при беременности касается главным образом его первой фазы, т. е. распада эритроцитов, и заключается в значительном повышении его. В этих случаях распад эритроцитов может быть настолько увеличен, что повышается как отложение пигментов в тканях, так и выделение их, а регенеративная фаза уменьшается. Наконец, изменения межуточного пигментного обмена во время беременности ведут к расстройству химизма обмена: в моче обнаруживаются порфирины, увеличивается количество хромогенов, изменяется процентное соотношение пигментов.

Из наших наблюдений вытекает, что при рвоте беременных равновесие между распадом и регенерацией эритроцитов нарушено; распад повышен, а регенерация недостаточна, в результате чего у больных и развивается анемия. Наблюдаемое при этом повышенное выделение пигментов с мочой является следствием недостаточного использования организмом продуктов распада эритроцитов в процессе регенерации.

При этом нарушена не только количественная сторона обмена, но имеются и качественные сдвиги в нем. Об этом свидетельствует порфиринурия, увеличенное количество хромогенов, изменение процентного соотношения пигментов в моче.

Последнее обстоятельство может быть, несомненно, связано с нарушением функции печени. В связи с этим представляется важным выяснить функциональное состояние ре-



тикуло-эндотелиальной системы при рвоте беременных.

Исследования были разбиты на две серии.

В первой серии изучался конгоротовый индекс и функциональная формула крови у 25 беременных, страдающих рвотой; у 18 из них исследования производились дважды: на высоте заболевания и повторно при улучшении самочувствия, а у трех, кроме того, и после искусственного аборта. Всего, таким образом, у 25 беременных было произведено 47 исследований. Кроме того, те же исследования были произведены у 5 здоровых беременных и у 10 здоровых небеременных женщин.

Во второй серии изучалась адсорбционная функция ретикуло-эндотелиальной системы в связи с происходящим в ней распадом эритроцитов. Для выяснения этого вопроса у 12 страдающих рвотой беременных (из общего числа 25 обследованных), кроме исследований, производившихся в первой серии, одновременно определялись в крови и в моче показатели пигментного обмена: содержание в крови уробилина и билирубина, цветность суточной мочи (Fm) и процентное содержание в ней урохрома, уроэритрина, уробилина и урохромогена.

Одновременное исследование у беременных функции ретикуло-эндотелиальной системы и конгоротовым методом, и методом комплексного учета пигментных продуктов распада эритроцитов впервые было осуществлено нами.

Эти комплексные исследования производились 15 раз на высоте заболевания и 9 раз при улучшении состояния, т. е. всего 24 раза.

Результаты первой серии исследований представлены в табл. 22, результаты второй серии — в табл. 23.

Данные, полученные нами при применении конгоротового метода исследования, показывают, что поглощение из крови введенного конгорота при рвоте беременных уменьшено почти наполовину. О чем это свидетельствует? Здесь необходимо принять во внимание следующее: 1) у страдающих рвотой беременных ретикуло-эндотелиальные клетки постоянно насыщены эритроцитами и продуктами их распада; 2) ферментативно-окислительные процессы в ретикуло-эндотелиальных клетках ослаблены, и в последних накапливаются в избытке продукты неполного расщепления эритроцитов; 3) синтетическая фаза усилена, но синтез не является полноценным; 4) пролиферативные процессы недостаточны, и компенсаторная гиперплазия ретикуло-эндотелиальной системы выражена слабо.

При этих обстоятельствах понятно, почему адсорбция из крови введенного конгорота уменьшена. При рвоте беременных конгоротовый индекс понижен потому, что ретикуло-эндотелиальная система блокирована продуктами распада эритроцитов. Нетрудно понять и то, почему иногда при введении



Таблица 22

Взаимоотношения между конгоротовым индексом и функциональной формулой крови по Н. М. Николаеву

Группа обследованных	Число обследованных	Число исследований	Конгоротовый индекс			Функциональная формула крови по Н. М. Николаеву												
			адсорбция конгорота			красная кровь			лейкоцитарная формула									палочко- и сегментоядерные вместе в %
			за первые 4 минуты	за последующие 56 минут	за 1 час	эритроциты в млн.	гемоглобин по Сали в %	цветной показатель	общее количество лейкоцитов	I группа			II группа	III группа	IV группа			
										гистиоциты в %	палочко-ядерные в %	всего				сегментоядерные в %	эозинофилы в %	
Здоровые небеременные	10	10	0,5	0,75	1,25	4 250 000	96,0	1,1	10 000	13,0	10,5	23,5	55,0	3,0	18,5	65,5		
Здоровые беременные	5	5	0,613	0,679	1,29	4 084 000	68,4	0,83	9 320	7,5	3,0	10,5	69,5	3,0	17,0	72,5		
Беременные, страдающие рвотой:																		
I—II степени	9	9	0,48	0,39	0,87	3 471 000	56,0	0,82	6 533	11,0	2,0	13,0	67,5	1,0	18,5	69,5		
II »	10	10	0,25	0,42	0,67	3 930 000	56,0	0,72	12 280	8,5	4,5	13,0	65,0	2,0	20,0	69,5		
III »	6	6	0,11	0,34	0,45	4 036 000	65,0	0,81	10 550	9,5	2,0	11,5	73,5	1,0	14,0	75,5		
После искусственного аборта	25	25	0,31	0,39	0,70	3 950 000	58,4	0,74	9 800	9,5	3,0	12,5	68,0	1,5	18,0	71,0		
	3	3	0,71	0,45	1,16	3 586 000	56,0	0,8	6 200	14,0	2,0	16,0	56,0	2,0	26,0	58,0		

Таблица 23

Взаимоотношение между адсорбционной способностью ретикуло-эндотелиальной системы и происходящим в ней процессом



Взаимоотношения между конгоровым индексом и функциональной формулой крови по Н. М. Николаеву

Таблица 22

Группа обследованных	Число обследованных	Число исследований	Конгоровый индекс			Функциональная формула крови по Н. М. Николаеву				лейкоцитарная формула						
			за первые 4 минуты	за последующие 56 минут	за 1 час	эритроциты в млн.	гемоглобин по Сали в %	цветной показатель	общее количество лейкоцитов	I группа				палочко- и сегментоядерные вместе в %		
										гистиоциты в %	палочко-ядерные в %	всего	сегментоядерные в %		эозинофилы в %	лимфоциты в %
Здоровые небеременные	10	10	0,5	0,75	1,25	4 250 000	96,0	1,1	10 000	13,0	10,5	23,5	55,0	3,0	18,5	65,5
Здоровые беременные	5	5	0,613	0,679	1,20	4 084 000	68,4	0,83	9 320	7,5	3,0	10,5	69,5	3,0	17,0	72,5
Беременные, страдающие рвотой:																
I—II степени	9	9	0,48	0,39	0,87	3 471 000	56,0	0,82	6 533	11,0	2,0	13,0	67,5	1,0	18,5	60,5
II	10	10	0,25	0,42	0,67	3 930 000	56,0	0,72	12 280	8,5	4,5	13,0	65,0	2,0	20,0	69,5
III	6	6	0,11	0,34	0,45	4 036 000	65,0	0,81	10 550	9,5	2,0	11,5	73,5	1,0	14,0	75,5
После искусственного аборта	25	25	0,31	0,39	0,70	3 950 000	58,4	0,74	9 800	9,5	3,0	12,5	68,0	1,5	18,0	71,0
После естественного аборта	3	3	0,71	0,45	1,16	3 586 000	56,0	0,8	6 200	14,0	2,0	16,0	56,0	2,0	26,0	58,0



Таблица 23

Взаимоотношение между адсорбционной способностью ретикуло-эндотелиальной системы и происходящим в ней процессом распада эритроцитов (средние показатели)

Группа обследованных	Количество обследованных	Показатели крови						Показатели мочи по Гейльмейеру				
		билирубин по Гийманс ван ден Бергу в мг%	уробилин по Винтерниц-Бенде (качественная реакция)	конгоротовый индекс по Н. М. Николаеву			реакция на введение конгорота	цветность суточной мочи (Fm)	содержание в %			уронохромоген по Бейсу в мг
				в первые 4 минуты	в последние 56 минут	в течение часа			урохрома	уроэритрина	уробилина	
Здоровые небеременные женщины <sup>1</sup>	10	0,4	Нет	0,5	0,75	1,25	Нет	От 6 до 13, в среднем 12	50—75	0—15	1—2	0,0371
Здоровые беременные в первую половину беременности	5	0,57	У 2 нет, у 3 + (от + до ++)	0,613	0,679	1,29	Нет	8,3	95,5	7,3	1,75	Нет
Страдающие рвотой беременные на высоте заболевания	13	3,0	У 2 следы (±), у остальных от ++ до ++++	0,345	0,44	0,78	У 2 шоковое состояние	12,2	У всех обследованных 77,2	У 7 обследованных 39,7	У 7 обследованных 9,2	У всех обследованных 0,0296
при улучшении состояния	11	2,35	У 2 следы (±), у одной нет, у остальных от ++ до ++++	1,845	0,43	2,28	У 4 шоковое состояние	9,4	У всех обследованных 90,5	У 2 обследованных 35,7	У 2 обследованных 4,85	У 7 обследованных 0,0064

<sup>1</sup> Показатели для здоровых небеременных женщин в графах 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 и 12 приведены на основании собственных данных, в графах 9, 10 и 11 — на основании данных Гейльмейера.



конгорота наблюдается шоковое состояние: поглощение конгорота ведет в этих случаях к увеличению блокады и соответственно к угнетению ферментативно-окислительных процессов межклеточного обмена.

Какова же динамика этого процесса? Как показывают наши наблюдения, количественные и качественные сдвиги в нарушении пигментного обмена по мере увеличения тяжести рвоты беременных нарастают. Так, уровень показателей выделяемых с мочой пигментов имеет тенденцию повышаться; уробилиногеновый индекс по Пашкис-Гейльмейеру увеличивается. В то же время в моче, содержащей урохром, чаще обнаруживается уроэритрин, а также уробилин и повышается содержание урохромогена. Вместе с тем в крови увеличивается количество билирубина и чаще наблюдается прямая реакция, реакция на уробилин чаще выражена более резко, а количество холестерина снижается еще больше. Из этого можно видеть, что с нарастанием тяжести рвоты беременных распад эритроцитов увеличивается, а регенерация их ослабляется.

Таким образом, по мере нарастания тяжести рвоты беременных все больше нарушается равновесие между процессами диссимилиации и ассимиляции.

При этом нарастают и качественные сдвиги в нарушении химизма пигментного обмена, свидетельствующие о большей частоте и выраженности несостоятельности функций печени.

При уменьшении тяжести рвоты, как показывают наши наблюдения, эти показатели изменяются в обратном порядке.

По мере нарастания тяжести рвоты беременных наблюдаются сдвиги и в гемограмме: намечается тенденция к лейкоцитозу, а в лейкоцитарной формуле—увеличение нейтрофилов за счет уменьшения лимфоцитов. Иными словами, соотношение отдельных фаз в процессе распада и регенерации эритроцитов изменяется. В то время как при более легких степенях рвоты доминируют фазы расщепления и синтетическая, гем. алкалотическая. фаза обмена, а пролиферативная фаза выражена слабее, в тяжелых случаях подавляется также и синтетическая фаза обмена, фаза же расщепления, наоборот, усиливается еще больше.

Соответственно этому в ретикуло-эндотелиальных клетках накапливается избыток продуктов распада эритроцитов, что обуславливает ацидоз и пролиферацию; отсюда тенденция к повышению общего количества лейкоцитов. Параллельно уменьшается количество ретикулоцитов и ослабляется еще больше регенерация эритроцитов.

При данных условиях следовало бы ожидать уменьшения количества эритроцитов, гемоглобина и цветного показателя крови, а между тем по мере нарастания тяжести рвоты беременных намечается тенденция к повышению этих показателей. Для понимания этого противоречия необходимо обратиться к



данным изучения общей массы крови, полученным нами ингаляционным способом по методу Гольдейна. Относительная масса крови, т. е. количество миллилитров ее на 1 кг веса, и у страдающих рвотой беременных, и у здоровых беременных равна 76—77 мл. Абсолютная же масса крови, т. е. количество миллилитров ее, вычисленное по отношению ко всему весу у страдающих рвотой беременных, с ухудшением состояния уменьшается; у здоровых же беременных по мере прогрессирования беременности абсолютная масса крови, наоборот, увеличивается. Это происходит потому, что у первых вес уменьшается, а у вторых нарастает.

У здоровых беременных при средней массе крови 77 мл на 1 кг веса вычисленное гематокритом количество плазмы равно 41 мл, а эритроцитов — 36 мл. При рвоте беременных по мере нарастания ее тяжести это соотношение меняется: масса плазмы уменьшается до 37 мл, а масса эритроцитов увеличивается до 40 мл, т. е. уменьшение абсолютной массы крови в периферических сосудах происходит за счет плазмы. Уменьшение массы плазмы легко объяснить, если принять во внимание прогрессирующее обезвоживание организма вследствие непрерывной рвоты и расстройства питания. Увеличение массы эритроцитов при наличии убедительных данных, свидетельствующих об их повышенном распаде и плохой регенерации, нельзя принять как абсолютное увеличение во всем организме и следует понимать как относительное увеличение в периферических сосудах, что может произойти за счет вымывания эритроцитов из их депо и в первую очередь из селезенки вследствие ее сокращения, как это и наблюдается, например, при мышечной работе [Баркрофт (Barcroft)]. В этом смысле тенденцию к относительному увеличению эритроцитов и гемоглобина при прогрессирующей рвоте беременных и уменьшению абсолютной массы крови следует рассматривать как результат сгущения крови. С этой же точки зрения трактует увеличение гемоглобина у страдающих рвотой беременных и Глассман (Glassman). По мере улучшения состояния, гесп. питания и ликвидации обезвоживания повышается абсолютная масса крови и нарушенное соотношение между эритроцитами и плазмой возвращается к норме.

Характерно, что и после прекращения беременности, осложненной рвотой (после искусственного аборта), показатели красной крови, сниженные по сравнению с нормой на высоте заболевания, продолжают снижаться, несмотря на выздоровление; лейкоцитарная же формула в это время возвращается к норме здоровых небеременных женщин. Эти данные указывают на то, что распад эритроцитов по выздоровлении достигает нормального уровня, регенерация же их остается по-прежнему сниженной. Является ли последнее обстоятельство следствием того, что в организме еще продолжают действовать факторы,



тесно связанные с только что перенесенным заболеванием, или же такое состояние организма характерно для него вообще? Надо полагать, что здесь имеет место и то, и другое.

Как показал анализ нашего клинического материала, к рвоте во время беременности предрасположены женщины с отягощенным анамнезом, преимущественно повторнобеременные, худые, слабого и очень слабого телосложения, а также тучные женщины. Отсюда можно ожидать, что понижение у них регенеративных процессов в эритропоэзе может происходить как в результате первичной (или абсолютной) функциональной недостаточности кровотворной, герсп. ретикуло-эндотелиальной системы, так и в результате вторичного (или относительного) угнетения ее вследствие перенесенной ранее рвоты беременных.

Что касается динамики функционального состояния ретикуло-эндотелиальной системы при рвоте беременных, то, как это видно из данных, полученных нами при использовании конгоротового метода исследования, поглощение из крови введенного конгорота уменьшается все больше по мере нарастания тяжести заболевания; особенно заметно снижение адсорбции в первые 4 минуты после введения конгорота. По мере обратного развития процесса, т. е. при уменьшении тяжести рвоты, адсорбция конгорота повышается главным образом в первые 4 минуты после его введения. Вместе с тем раздражение ретикуло-эндотелиальных клеток быстро сменяется угнетением — понижение адсорбции в последующие 56 минут после введения конгорота.

Данный факт следует рассматривать как проявление функциональной слабости ретикуло-эндотелиальной системы: она способна к быстрой адсорбции конгорота, но неспособна к быстрой его элиминации. Большое количество быстро захваченного конгорота ведет к блокаде ретикуло-эндотелиальных клеток, подавляя ферментативные функции, что сопровождается реакцией на введение конгорота в виде шокового состояния.

После искусственного аборта конгоротовый индекс достигает показателей, характерных для здоровых небеременных женщин, т. е. адсорбционная способность ретикуло-эндотелиальной системы приходит к нормальному уровню параллельно с уменьшением распада эритроцитов. Однако регенерация эритроцитов в ретикуло-эндотелиальных клетках продолжает оставаться недостаточной, а потому показатели красной крови к норме не возвращаются. Последнее обстоятельство нельзя связывать с адсорбционной функцией ретикуло-эндотелиальных клеток, так как она возвращается к норме после прекращения беременности. Здесь следует иметь в виду недостаточную ферментативно-окислительную функцию ретикуло-эндотелиальных клеток, которая, очевидно, не возвращается к норме и по прекращении беременности. Бенда на основании обследования конгоротовым методом только одной беременной с



неукротимой рвотой пришел к заключению, что при этом заболевании поражается ретикуло-эндотелиальная система.

На основании наших наблюдений мы считаем, что говорить о поражении ретикуло-эндотелиальной системы при рвоте беременных можно лишь условно, поскольку функционально ослабленная ретикуло-эндотелиальная система страдающих рвотой беременных не может в полной мере справляться с большой нагрузкой при этом заболевании, обусловленной повышенной эритрофагией, а потому и проявляется слабость ее ферментативной функции, выражающаяся в недостаточной регенерации эритроцитов из продуктов их распада.

Ускорение реакции оседания эритроцитов при беременности, установленное Фареусом (Fahgaeus), было подтверждено затем многочисленными наблюдениями других авторов, в частности А. Э. Мандельштамом.

Это явление ставилось в связь с изменением электрического заряда, обусловленным изменением соотношения альбумина и глобулина. Однако это соотношение при беременности по сравнению с нормой не изменено. Соотношение глобулина и альбумина у беременных колеблется между 1,48 и 1,58, в среднем 1 : 1,5 (Цунтц), а в норме — от 1 : 1,5 до 1 : 2,3 (Дервиз).

Другое объяснение скорости оседания исходило из того, что оседание кровяных телец задерживается лецитином и ускоряется под влиянием холестерина. Сравнивая кривую содержания холестерина в крови во время беременности с кривой стойкости взвеси, согласно Фареусу, Цунтц отмечает такой поразительный параллелизм, что становится более чем вероятным существование зависимости между колебаниями в содержании холестерина и скоростью оседания эритроцитов.

Установленный нами параллелизм между скоростью оседания эритроцитов и содержанием в сыворотке холестерина при физиологической беременности заставляет нас присоединиться к тому же мнению.

Что касается причины ускорения РОЭ при беременности, осложненной рвотой, то здесь, по-видимому, приходится исходить из других соображений. Так, из наших наблюдений третьей серии вытекает, что при рвоте беременных содержание холестерина не увеличено, а, наоборот, как правило, уменьшено. Следовательно, наблюдаемое при рвоте беременных ускорение РОЭ не зависит от холестеринемии и объяснение этому следует искать в других источниках. Прежде всего представляется интересным выяснить при рвоте беременных величину белкового коэффициента в сыворотке, т. е. соотношение глобулинов и альбуминов, которое при физиологической беременности, как сказано выше, не отклоняется от нормы. Нами было проведено 20 исследований, причем оказалось, что белковая картина крови при рвоте беременных нормальна лишь очень



редко, чаще же она дает сдвиг влево за счет увеличения глобулинов.

Следует принять во внимание также пониженное содержание в крови эритроцитов, зависящее от повышенного распада и недостаточной регенерации их при рвоте беременных, ибо известно, что при анемии оседание эритроцитов, как правило, ускорено.

Из наших наблюдений вытекает, что с нарастанием тяжести рвоты число случаев с ускоренной РОЭ уменьшается, а скорость оседания несколько снижается; наоборот, при улучшении состояния данные показатели изменяются в обратном порядке.

Количество эритроцитов и гемоглобина, будучи сниженным при рвоте беременных, относительно повышается по мере нарастания тяжести рвоты и снижается при улучшении состояния; вместе с тем количество билирубина в крови, будучи повышенным при рвоте, относительно увеличивается по мере ее нарастания и снижается при улучшении состояния. Уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина и повышение билирубина следует рассматривать как результат повышенного распада и недостаточной регенерации эритроцитов, относительное увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина при нарастании тяжести рвоты как следствие сгущения крови в результате эксикоза, относительное их уменьшение при улучшении состояния — как результат ликвидации сгущения крови вследствие устранения эксикоза. Влияние этих факторов на скорость оседания эритроцитов таково, что при уменьшении количества эритроцитов и гемоглобина скорость оседания увеличивается, а при увеличении количества эритроцитов и гемоглобина (повышение вязкости крови и накопление в ней желчных кислот) — замедляется.

Таким образом, можно считать установленным, что ускорение РОЭ при физиологической беременности зависит от сопутствующей гиперхолестеринемии, при рвоте беременных — от усиленного распада и пониженной регенерации эритроцитов и сопутствующего ацидотического сдвига белкового обмена в сторону грубомолекулярных глобулинов.

### ВИТАМИННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Прежде чем дать общую характеристику витаминной недостаточности при рвоте беременных, мы считаем необходимым охарактеризовать симптомы недостаточности для каждого витамина в отдельности.

**Недостаточность витамина С.** При рвоте беременных недостаточность витамина С характеризуется наличием гингивита, геморрагических явлений, нарушений общего состояния (субфебрилитет, гипотония, апатия, слабость, бы-



страдая утомляемость, падение работоспособности, сердцебиение, одышка, боли в груди, ногах, суставах, пояснице, мышцах).

При вскрытии умерших беременных, страдавших рвотой, находят изменения, характерные для С-авитаминоза: общая кахексия, жировое перерождение внутренних органов, экхимозы, геморрагии [М. И. Горвиц, Г. А. Соловьев и В. Линдеман, С. А. Селицкий, 1924; Фитцгibbon (Fitzgibbon); Рупп, Тильман (Tillman); Бандштруп (Bandstrup, 1939); Шикеле (Schickele); Харрисон (Harrison)].

Для установления размеров дефицита витамина С у беременных мы применяли общепринятый лабораторный метод исследования с нагрузкой аскорбиновой кислотой.

Такие исследования были произведены у 20 беременных, страдающих рвотой (у одной беременной исследование проводилось дважды, так что общее число исследований равно 21).

У 5 беременных при тяжести заболевания I—II степени предварительное содержание аскорбиновой кислоты (до насыщения) колебалось в пределах от 0 до 0,56 мг%, у 6 беременных при заболевании II степени — от 0 до 0,48 мг%, у 8 беременных при заболевании II—III степени — от 0 до 0,42 мг% и у 2 беременных при заболевании III степени тяжести оно равнялось 0. Количество аскорбиновой кислоты, необходимое для насыщения организма беременной в первой группе, равнялось в среднем 3120 мг и для этого требовалось 10—11 дней, для второй группы — соответственно 3650 мг и 12 дней, для третьей — 5400 мг и 18 дней, для четвертой — 6300 мг и 21 день.

У здоровых людей количество аскорбиновой кислоты, необходимое для насыщения организма, равнялось 1425 мг, язвенных больных — 3300 мг, а у больных хроническим гастроэнтероколитом с ахилическими поносами — 5100 мг (по В. Н. Смотрову). Таким образом, степень насыщенности организма витамином С у страдающих рвотой беременных в среднем в 3,1 раза меньше, чем у здоровых людей. Она продолжает уменьшаться по мере нарастания тяжести болезни.

Недостаточность витаминов комплекса В. Недостаточность витамина В<sub>1</sub> (тиамина). Наиболее важные изменения при недостаточности витамина В<sub>1</sub> наблюдаются в периферических нервах; эти изменения и начинаются с вакуольной дегенерации клеток Шванна; позднее появляются фрагментация осевых цилиндров и вальеровское перерождение. Наблюдается также дегенерация нервных клеток симпатической системы в сердечном, солнечном и почечном сплетениях и спланхнических нервах (В. Н. Смотров, С. М. Рысс).

Изменения нервов при рвоте беременных впервые описали В. Линдеман и Г. А. Соловьев. Они констатировали в одном случае паренхиматозное перерождение нервов, особенно nn. phrenici et vagi с распадом миелина, варикозностью волокон, увеличением числа ядер.



Клиника полиневрита, развившегося в одном случае на почве, подготовленной неукротимой рвотой, описана А. П. Николаевым (1928). Изменения в периферических нервах при неукротимой рвоте беременных были изучены в одном случае Ф. И. Пожарским. Макроскопически в этих нервах изменений не обнаружено, но микроскопическое исследование срезов nn. phrenici, vagi и sympathici, окрашенных шарлахротом, показало резкий жировой распад миелиновой оболочки большинства нервных волокон. Ф. И. Пожарский указывает, что «по сути дела здесь отмечаются только чисто дегенеративные изменения без признаков воспаления, но условно подобные картины принято обозначать как паренхиматозный неврит».

Клинические явления полиневрита при рвоте беременных описывает ряд авторов [Симерлинг (Siemerling); Альбек (Albeck); Степовский (Stepowski); Маркович (Markovits); Брокльхерст (Brocklehurst); Вайринен (Väyrynen)] Эти расстройства при рвоте (среченных и сяг такой же характер, как обычный полиневрит и миелит (Вайринен), причем заболевание охватывает как периферические, так и центральные нервы [Берквиз и Луфкин (Berkwitz a. Lufkin)]. В процесс вовлекаются сначала нижние, затем верхние конечности, а иногда и черепно-мозговые нервы. При вскрытии трупов нескольких беременных, страдавших рвотой, у которых имел место полиневрит, были обнаружены дегенеративные изменения спинного мозга, энцефалит (Симерлинг), дегенеративные изменения в периферических нервах (некрозы, увеличение клеток, эксцентричное расположение ядер) (Берквиз и Луфкин).

Ряд авторов указывает на то, что наблюдаемые при рвоте беременных полиневриты обусловлены недостатком в организме витамина В<sub>1</sub> [Луикарт (Luikart); Пласс и Менгерт (Plass a. Mengert); Форд (Ford); Бинггам (Bingham); Шпитцер (Spitzer)].

При вскрытии умерших беременных, страдавших рвотой, установлены изменения, наблюдаемые при В<sub>1</sub>-авитаминозе: исхудание, атрофия мышц, а также расширение желудка, эрозии и изъязвления в нем (М. И. Горвиц).

На связь некоторых симптомов в клинике рвоты беременных с В<sub>1</sub>-гиповитаминозом обращает внимание Б. А. Егоров (1938). В. Н. Смотров подчеркивает, что В<sub>1</sub>-гиповитаминоз является этиологическим фактором при неукротимой рвоте; он указывает на высокий уровень пировиноградной кислоты в крови при этом заболевании.

Для диагностики В<sub>1</sub>-гиповитаминоза у страдавших рвотой беременных, находившихся под нашим наблюдением, производилось исследование мочи, собранной за сутки до и после введения нагрузочной дозы витамина В<sub>1</sub> (внутримышечно 25 мг).

К. Б. Адамская, проводившая эти исследования, применяла колориметрический метод (определение интенсивности свечения в ультрафиолетовом свете тioxрома окисленного в щелочной среде витамина В<sub>1</sub>).

Ввиду значительных колебаний в выделении витамина В<sub>1</sub> за сутки в настоящее время считается, что выделение его после введения в организм тест-дозы является надежным критерием для определения степени недостаточности витамина В<sub>1</sub>. Уонг (Wang) и Гаррис (Harris). (см. у К. Б. Адамской) счи-



тают, что выделение менее 90 γ витамина В<sub>1</sub> за сутки служит симптомом его недостаточности.

У 8 здоровых небеременных женщин в суточной моче, собранной до нагрузки, содержание витамина В<sub>1</sub> было в среднем 160 γ, у 13 здоровых беременных — 104,5 γ, у 6 беременных, страдавших рвотой средней тяжести, — 33 γ и у 10 при наличии тяжелой рвоты — 20 γ.

Процентное содержание витамина В<sub>1</sub> в суточной моче после нагрузки (25 мг) у здоровых беременных в среднем составляло 25,8%, при рвоте средней тяжести — 12,1% и при тяжелой — 4,5%.

Из этих данных вытекает, что: 1) содержание витамина В<sub>1</sub> в суточной моче у здоровых беременных ниже, чем у здоровых небеременных женщин, а у страдающих рвотой беременных еще ниже и тем ниже, чем тяжелее рвота; 2) выведение витамина В<sub>1</sub> с мочой после нагрузки у беременных, страдающих рвотой, по сравнению со здоровыми также понижено и тем больше, чем тяжелее протекает рвота.

Недостаточность витамина В<sub>2</sub> (рибофлавина). В клинике рвоты беременных наблюдаются следующие симптомы, возникающие при арибофлавинозе: хейлозис (хейлитис) — поражения на губах и в углах рта, специфический тип глоссита, нарушения в окислении углеводов, жиров, белков и пигментов и нарушения желудочной секреции — ахлоргидрия, или уменьшение кислотности желудочного сока.

При вскрытии умерших беременных, страдавших рвотой, находят изменения, характерные для недостаточности рибофлавина, которые возникают вследствие нарушений в углеводном обмене и наиболее выражены в печени и центральной нервной системе.

Недостаточность никотиновой кислоты (ниацина). При недостаточности никотиновой кислоты развивается пеллагра. При этом заболевании наблюдаются три ясно выраженных синдрома: 1) дефицит никотиновой кислоты; 2) дефицит рибофлавина; 3) дефицит витамина В<sub>1</sub>. Во многих случаях имеется также недостаточность витамина С.

В клинике рвоты беременных наблюдаются следующие симптомы, возникающие вследствие недостаточности указанных выше витаминов: дерматит, желудочно-кишечные нарушения, нарушения со стороны центральной нервной системы, нарушения общего состояния и межлужечного обмена и эндокринные расстройства.

При вскрытии умерших беременных, страдавших рвотой, обнаруживаются изменения, характерные и для пеллагры: общее истощение организма с некоторой атрофией органов, незначительное количество жира в печени, а также дегенеративные изменения в клеточных элементах нервной системы (го-



ловного, продолговатого и спинного мозга и периферических нервов). Кроме того, описана (в случае М. И. Горвица) гипертрофия слизистой кишечника с патогномичными для пеллагры кистозными поражениями толстого кишечника (*colitis cystica superficialis*). Обнаружение изменений в толстой кишке имеет большое значение, так как эти изменения позволяют поставить анатомический диагноз пеллагры. Вместе с тем отмечаются и атрофические изменения слизистой желудочно-кишечного тракта. Пижо и Шевалье (H. Pigeaud и Chevalier) при гастроскопическом исследовании при тяжелых формах рвоты беременных обнаружили атрофический гастрит. Смерть беременных, страдающих рвотой, часто наступает внезапно Гоннэ и Ребу (Gonnet et Reboud); Пижо и Мишелон (Pigeaud et Michelon); Зенгер (Saenger); Рупп; Бентин (Benthin) при явлениях вазомоторного коллапса. Внезапная смерть как страдающих рвотой беременных, так и при тяжелой форме пеллагры может обуславливаться острой печеночной, а также и надпочечниковой недостаточностью.

**Недостаточность витамина В<sub>6</sub>.** Если в пище не содержится достаточного количества витамина В<sub>6</sub> (пиридоксина), развиваются различные нервные нарушения и тяжелая микроцитарная анемия.

При рвоте беременных хороший терапевтический эффект пиридоксина отмечает ряд авторов [Виллис (Willis); Вейнштейн (Weinstein); Воль (Wohl); Митчел (Mitchell); Сустендаль (Sustendal); Харт (Hart); Мак Коннел (McConnell); Пикетт (Pickett)]. Они указывают, что благодаря применению пиридоксина у страдающих рвотой беременных значительно улучшается самочувствие и быстро исчезает синдром, характеризующийся нервностью, бессонницей, раздражительностью и невралгическими симптомами.

О дефиците витамина В<sub>6</sub> судят по нарушению обмена триптофана и выделению с мочой ксантуреновой кислоты (метаболит триптофана). О. Н. Шляхтина (1956) соответствующим опытом показала, что во время беременности отмечается повышенное выделение ксантуреновой кислоты после триптофановой нагрузки. Интересно отметить, что многие симптомы В<sub>6</sub>-авитаминоза (рвота, тошнота, бессонница, сонливость, отеки, парестезии, полиневриты, дерматиты) совпадают с симптомами ранних токсикозов. И действительно, у больных с ранним токсикозом ксантуреновая кислота или совсем не была обнаружена в моче, или же ее было очень мало. В то же время лечение витамином В<sub>6</sub> 25 больных с ранним токсикозом привело у 15 к полному выздоровлению, у 8 — к улучшению и только у 2 больных лечение оказалось неэффективным.

Эти факты указывают на несомненное значение недостаточности пиридоксина в патогенезе рвоты беременных, тем более что при недостаточности его возникает еще нарушение белко-



вого обмена и окисление жиров, а также прогрессирующая анемия, которые также наблюдаются при рвоте беременных.

**Недостаточность пантотеновой кислоты.** У страдающих рвотой беременных наблюдаются следующие симптомы, характерные для недостаточности пантотеновой кислоты: поседение волос, геморрагия и атрофия, понижение функции коры надпочечников и развитие синдрома их недостаточности, как при аддисоновой болезни [наши наблюдения, М. А. Даниахий, Анзельмино, Брандштруппа, Ланге-Зундермана (Lange-Sunderman), Шэта (Shute), Реппети (Reppeti)].

**Недостаточность инозитола.** Недостаточностью инозитола у страдающих рвотой беременных можно объяснить выпадение волос и угнетение моторики кишечника (запоры).

**Недостаточность витамина М.** Витамин М находится в печеночном экстракте и высушенных пивных дрожжах. У страдающих рвотой беременных при недостатке витамина М отмечается анемия, потеря аппетита, воспаление десен, постепенное падение веса и в дальнейшем летаргическое состояние. Следует отметить, что у страдающих рвотой беременных нередко появляется желание пить пиво, содержащее, по-видимому, витамин М. Надо полагать, что таким образом эти больные компенсируют недостаток в организме витамина М. На лечебное значение пива у беременных, страдающих рвотой, указывали Полянский и Г. И. Родзевич.

**Недостаточность холина.** Холин всегда присутствует в концентратах витаминов комплекса В. Он может быть синтезирован животным из других пищевых компонентов — метионина белка (Г. А. Черкес, 1947) и поэтому может и не считаться витамином; при известных условиях организм не может удовлетворить потребность тканей в холине, и он должен доставляться преформированным в пищу — в таком случае его можно рассматривать как витамин.

Фармакологическое действие холина заключается в сосудорасширяющем и сокогонном эффекте, кроме того, он снижает артериальное давление. Холин предохраняет от избыточного отложения нейтральных жиров и способствует синтезу фосфатидов в печени.

Жировое перерождение печеночных клеток, а в более тяжелых случаях и острая желтая дистрофия печени, столь часто обнаруживаемые при аутопсиях умерших беременных, страдавших рвотой (Г. А. Соловьев и В. Линдеман, С. А. Селицкий, Шикеле, Рупп, Харрисон, Фитцгиббон), могут быть поставлены в связь с недостаточностью холина у этих больных.

Мы обнаружили недостаточность холина при тяжелой форме рвоты беременных, изучая содержание в плазме крови холиноподобных парасимпатикомиметических веществ. По нашим наблюдениям, уменьшение количества холина в организме страдающих рвотой беременных связано как с первичным



нарушением функции печени, белкового обмена и экзогенного поступления холина в организм, так и с потерей его организмом при рвоте и слюнотечении.

**Недостаточность антианемического фактора.** У беременных, страдающих рвотой, может иметь место недостаточность образования и всасывания «гематопозитического начала» вследствие недостаточного поступления (рвота) внешнего (пищевого) фактора.

**Недостаточность витамина К.** У страдающих рвотой беременных наблюдаются следующие геморрагические симптомы, возникающие при недостаточности витамина К: склонность к образованию гематом как спонтанных (в местах давления — на ягодицах и бедрах), так и при проколе кожи (во время пункции локтевой вены), кровь в рвотных массах, носовые и маточные кровотечения.

Частоту маточных кровотечений у страдающих рвотой беременных отмечает также М. А. Сендерихин.

**Недостаточность витамина А.** У страдающих рвотой беременных наблюдаются следующие симптомы недостаточности витамина А: сухость и шероховатость кожи, акнеподобные папулы близ волосяных фолликулов, образование на коже угрей, ахилия, склонность к заболеванию кольпитом и цистопиелитом.

На частоту заболевания пиелитом среди страдающих рвотой беременных обращает внимание также Е. Р. Сум-Шик (1956) и Менг (Meng).

Исследования А. С. Гасанова (совместно с А. З. Бабаевым, М. М. Давудовым, В. П. Ермаковой, Д. Д. Керимовым, О. Е. Пановой, Б. З. Пирвердиевой, З. Х. Ситляровой и С. А. Терегуловой) показали, что активность катепсина печени и протеолиза органов у крыс при наличии у них авитаминоза А повышается по сравнению с интенсивностью этих процессов у крыс, получающих полноценную пищу.

**Недостаточность витамина D.** К симптомам недостаточности витамина D, которые наблюдались у страдающих рвотой беременных, мы относим остеопороз, гесп. «голодную остеопатию». О наличии у беременных остеопороза свидетельствует установленное нами укорочение костной проводимости звука. Близкое отношение к недостаточности витамина D имеют и наблюдаемые при рвоте беременных, описанные нами (1940) боли в области симфиза, которые, как и многие D-авитаминозные расстройства, исключительно успешно устраняются путем ультрафиолетовых облучений. А. Л. Каплан (1948) рентгенографически наблюдал в подобных случаях деструктивные изменения в симфизе и остеопороз лонных костей.

**Недостаточность витамина Е.** Витамин Е необходим для нормальной физико-химической структуры хроматина ядра и некоторых сложных процессов обмена, связан-



ных с синтезом молекулы хроматина. Следовательно, он обеспечивает функцию размножения животных.

При рвоте беременных наблюдаются следующие симптомы, характерные для недостаточности витамина Е: 1) мышечная дистрофия, о чем говорит понижение сократительной способности мышц (резкое уменьшение становой силы и динамометрии); 2) распад мышечной ткани, свидетельством чего является повышение содержания в моче креатина, особенно при тяжелых формах заболевания; 3) склонность к самопроизвольным абортам, которые у страдающих рвотой беременных наблюдаются в 1,7 раза чаще, чем у здоровых женщин.

В ряде случаев самопроизвольного аборта и при искусственном аборте у страдающих рвотой беременных мы находили при гистологическом исследовании децидуальной оболочки и ворсинок изменения дегенеративно-воспалительного характера.

Из приведенных данных видно, что у страдающих рвотой беременных имеются симптомы недостаточности различных витаминов. Особенно часто оказываются пораженными определенные органы. К ним в первую очередь относятся кожа и слизистые оболочки. Именно в них обнаруживаются при недостаточности большинства витаминов те или другие изменения. Особенно они выражены при недостаточности витамина А, витаминов комплекса В (особенно рибофлавина и никотиновой кислоты) и витамина С. Отчетливо выражены патологические изменения и со стороны костного мозга, обуславливающие развитие анемии, что наблюдается при недостаточности не только антианемического фактора, но и никотиновой кислоты, пиридоксина, а также витаминов М и С.

Кожа, слизистые и костный мозг принадлежат к органам с активной регенерацией, в которых новообразование клеточных элементов происходит быстро. Поэтому они, очевидно, и нуждаются в особенно большом количестве витаминов, а в связи с этим особенно чувствительны к их недостатку.

Для локализации нарушений витаминной недостаточности высоко дифференцированная функция ткани важнее, чем способность ее к быстрой регенерации. К числу таких высокодифференцированных тканей, особенно поражаемых у страдающих рвотой беременных, принадлежит прежде всего нервная система, расстройства функции которой сопровождаются нервным синдромом (слабость, нервозность, анорексия, диспепсия, головная боль, сердцебиение).

Патологоанатомическая оценка состояний витаминной недостаточности у страдающих рвотой беременных связана с двумя затруднениями: 1) нутритивная недостаточность у них является обычно множественной и лишь в редких случаях обуславливается недостатком одного или даже двух факторов; 2) отсутствуют достаточно полные сведения, касающиеся ги-



стопатологических изменений при известных состояниях недостаточности вообще. Кроме того, на этом специально и не фиксировалось внимание при аутопсиях умерших беременных, страдавших рвотой. Однако обнаруживаемое во всех таких случаях истощение всегда является одной из основных клинических и патологоанатомических находок при витаминной недостаточности. Оно характеризуется потерей жира подкожной клетчаткой, гипоплазией костного мозга, атрофией мышц, атрофией и бурой пигментацией внутренних органов. Наряду с этим часто имеются макро- и микроскопические признаки, которые могут быть приписаны дефициту того или другого витамина, как-то: жировое перерождение внутренних органов, главным образом печени, и ее острая желтая дистрофия (недостаточность холина, никотиновой кислоты и витамина С), кровоизлияния (недостаточность витаминов С и К), эрозии и изъязвления кишечной стенки, дегенеративные изменения спинного и головного мозга (недостаточность витаминов комплекса В), а также плаценты (недостаточность витамина Е), декальцинация костей (недостаточность витамина D), гингивит, стоматит, глоссит, пигментация кожи и другие ее изменения (специфические для недостаточности витаминов А и С).

Таким образом, на основании приведенных данных, вытекающих из клинических наблюдений, лабораторных и патологоанатомических исследований, наличие поливитаминовой недостаточности у страдающих рвотой беременных можно считать твердо установленным.

### КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

При рассмотрении материалов, относящихся к углеводному и основному обмену, мы приводим данные, указывающие, что у беременных при нарастании рвоты создаются предпосылки к сдвигу кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

Это положение подтверждается и рядом литературных данных. Так И. Т. Мильченко и О. С. Манойлова (1956), исследовав группу беременных женщин, страдавших различными токсикозами (в том числе 20 женщин с неукротимой рвотой), пришли к заключению, что степень ацидотических сдвигов соответствует тяжести клинических проявлений токсикоза; срок беременности при этом большого значения не имеет.

Методика наших исследований заключалась в следующем. Мы исходили из положения, что для того, чтобы получить представление о характере изменений и тяжести нарушений кислотно-щелочного равновесия, необходимо проследить за теми изменениями, которые наступают в состоянии буферных систем и других механизмов, обуславливающих постоянство рН крови и тканей.

Мы провели исследования состояния кислотно-щелочного равновесия у 20 беременных, страдающих рвотой. У каждой



беременной определялись: резервная щелочность крови; альвеолярное напряжение  $\text{CO}_2$ ; хлориды в крови и моче; остаточный азот в крови; общий азот, аминокислоты и аммиак в моче; коэффициент мочи  $\frac{\text{аммиак мочи} \times 100}{\text{общий азот мочи}}$ ; аммиачный

коэффициент  $\frac{\text{аммиак мочи} \times 100}{\text{общий азот мочи}}$ ; pH и титрационная кислотность мочи. Кроме того, изучалась белковая картина крови. Методика исследования обычная.

Приводим полученные данные (табл. 24—33).

Таблица 24

Резервная щелочность крови

Группа исследованных	Количество исследований	Содержание в крови бикарбонатов в об. %	
		колебание от—до	в среднем
Здоровые небеременные женщины (по литературным данным)	—	53—75	56,0
Беременные, страдающие рвотой:			
легкая форма	19	56—65	62,3
форма средней тяжести	6	44,8—62,7	57,25
тяжелая форма	10	44,8—73,9	58,1
на высоте заболевания	5	50—63	55,1
по прекращении рвоты	3	61—65	63,6
после искусственного аборта	3	62—67,2	63,9

Величина резервной щелочности крови у большинства беременных, страдающих рвотой, колеблется в пределах нормальных цифр и реже, главным образом при заболеваниях средней тяжести и тяжелых, падает ниже нормы. При легкой форме и по выздоровлении резервная щелочность достигает наиболее высокой границы нормы; с нарастанием тяжести заболевания она опускается до нижней границы и ниже нормы. Понижение резервной щелочности бывает небольшим. После прерывания беременности показатели резервной щелочности изменяются в таком же направлении как при выздоровлении.

Альвеолярное напряжение  $\text{CO}_2$  (табл. 25) у страдающих рвотой беременных по выздоровлении повышается и достигает нормального уровня; по мере нарастания тяжести заболевания оно, наоборот, понижается, причем у подавляющего числа исследованных показатели падают ниже нормальных и лишь в редких случаях, преимущественно при легкой форме, они нормальны. После прерывания беременности эти показатели изменяются в том же направлении, что и при выздоровлении.



# Альвеолярное напряжение $\text{CO}_2$

Таблица 25

Группа исследованных	Количество исследований	Парциальное давление $\text{CO}_2$ в альвеолярном воздухе в мм ртутного столба	
		колебание от—до	в среднем
Здоровые небеременные женщины (по литературным данным)	—	39—43	40,5
Беременные, страдающие рвотой:			
легкая форма	20	32—40,3	36,6
форма средней тяжести	6	31,7—36,5	34,0
тяжелая форма	10	21—42,7	31,54
на высоте заболевания	5	21—42,7	29,1
по прекращении рвоты	3	39,8—41,0	40,4
после искусственного аборта	3	39,5—41,3	40,3

Показатели компонентов карбонатной системы (содержание в объемных процентах углекислоты, связанной в крови в виде двууглекислого натрия, т. е. резервная щелочность,

Таблица 26

Результаты клинического анализа мочи (средние цифры) у беременных, страдающих рвотой

Группа исследованных	Суточное количество мочи в мл	Удельный вес мочи	Реакция		
			на белок	на ацетоновые тела	% больных, у которых в осадке были обнаружены форменные элементы (гемалиновые цилиндры)
Небеременные, страдающие рвотой:					
легкая форма	1 170	1 018	Положительная у 88%	Отрицательная	25
форма средней тяжести	576	1 018	Положительная у всех	Положительная у 80%	40
тяжелая форма	418	1 020	То же	Положительная у всех	70
на высоте заболевания	503	1 022	• • •	То же	80
по прекращении рвоты	1 566	1 013	Отрицательная	• • •	Нет
после искусственного аборта	1 805	1 012	Положительная у 67%	Отрицательная	48



Таблица 27

## Содержание хлоридов в крови и в моче (в миллиграмм-процентах)

Группа исследованных	Количество исследований	Хлориды в крови		Хлориды в моче		Хлориды в суточной порции мочи	
		колебание от — до	в среднем	колебание от—до	в среднем	колебание от—до	в среднем
Здоровые небеременные женщины (по литературным данным) . . .	—	450—550	500	—	Не ниже 1 000	—	Не ниже 1,0
Беременные, страдающие рвотой:							
легкая форма . . . . .	20	409—584	483	433—1 637	975	3,89—28,98	10,57
форма средней тяжести . . . .	6	440—643	513	80—990	476	4,37—12,9	3,19
тяжелая форма . . . . .	10	263—469	377,3	96,6—790	357	0,175—3,318	1,31
на высоте заболевания . . . .	3	—	377	—	223	—	1,1
по прекращении рвоты . . . .	3	450—584	518	1 050—1 430	1 287	14,7—28,98	20,28
после искусственного аборта .	3	—	502	—	1 052	—	19,12

Содержание хлоридов в крови (табл. 27) у страдающих рвотой беременных при нарастании тяжести заболевания понижается, причем при легких и средней тяжести заболеваниях уровень их находится чаще в пределах колебаний нормальных цифр для здоровых беременных, при тяжелых же формах падает уровень хлоридов, как правило, ниже минимальных цифр. Уменьшение содержания хлоридов по мере нарастания тяжести заболевания наблюдается чаще и в моче выражено в большей степени, чем в крови. Показатели хлоридов в крови и моче по выздоровлении и после прерывания беременности повышаются и соответствуют наиболее высоким показателям для здоровых людей, а поэтому могут служить нормативом при оценке динамики тех же показателей в процессе заболевания.



и свободной углекислоты в крови, определяемой в альвеолярном воздухе по величине ее парциального давления) дают представление о состоянии остальных буферных систем, т. е. об общей мощности всех буферных систем крови.

Как видно из табл. 26, у страдающих рвотой беременных суточное количество мочи по мере нарастания тяжести заболевания снижается, а при выздоровлении или после прерывания беременности увеличивается. Удельный вес мочи повышается с нарастанием тяжести заболевания и снижается по выздоровлении или после прерывания беременности. Реакция на белок в моче положительная; после прерывания беременности она отмечается реже и становится отрицательной по выздоровлении. Реакция на ацетоновые тела в моче положительна только при заболевании средней тяжести и тяжелом. В осадке мочи обнаруживаются гнапиновые цилиндры, редко при легкой форме заболевания, и очень часто — при тяжелой форме; они исчезают по выздоровлении, но не всегда сразу же после прерывания беременности.

Таблица 28  
Содержание остаточного азота в крови

Группа исследованных	Количество исследований	Остаточный азот в крови в мг%	
		колебание от—до	в среднем
Здоровые небеременные женщины (по литературным данным)	—	20—40	30,0
Беременные, страдающие рвотой:			
легкая форма	20	25—40	32,6
форма средней тяжести	6	25—48	35,0
тяжелая форма	10	30—90	47,7
на высоте заболевания	3	33—90	56,0
по прекращении рвоты	3	25—35	29,0
после искусственного аборта	3	33—36	34,7

Как видно из табл. 28, по мере нарастания тяжести заболевания содержание остаточного азота в крови повышается; после выздоровления или прерывания беременности содержание его в крови снижается и достигает нормальных показателей для здоровых небеременных женщин.

У страдающих рвотой беременных выделение общего азота с мочой при выздоровлении и после прерывания беременности повышается и достигает нормальных показателей. По мере нарастания тяжести заболевания количество азота, наоборот, обычно понижалось, причем средние показатели падали ниже



**Таблица 29**  
**Содержание общего азота в моче**

Группа исследованных	Количество исследований	Общий азот в моче за сутки в г	
		колебание от—до	в среднем
Здоровые небеременные женщины (по литературным данным) . . . . .	—	10—15	12,5
Беременные, страдающие рвотой:			
легкая форма . . . . .	20	4,34—32,2	11,52
форма средней тяжести . . . . .	6	6,25—14,8	9,39
тяжелая форма . . . . .	10	1,8—25,6	8,78
на высоте заболевания . . . . .	5	1,8—15,5	7,81
по прекращении рвоты . . . . .	3	11,2—15,5	13,7
после искусственного аборта . . . . .	3	8,4—18,0	12,8

**Таблица 30**

**Содержание азота аммиака в моче<sup>1</sup>**

Группа исследованных	Количество исследований	Азот аммиака в суточной порции мочи в г		Процент азота аммиака по отношению к общему азоту (аммиачный коэффициент)	
		колебание от—до	в среднем	колебание от—до	в среднем
Здоровые небеременные женщины (по литературным данным) . . . . .	—	0,5—1,0	0,75	2,2—5,5	3,85
Беременные, страдающие рвотой:					
легкая форма . . . . .	20	0,156—0,85	0,513	1,4—10,4	4,93
форма средней тяжести . . . . .	6	0,184—1,562	0,600	2,1—7,7	3,93
тяжелая форма . . . . .	10	0,014—0,68	0,365	0,73—8,5	3,61
на высоте заболевания . . . . .	5	0,129—0,535	0,377	3,47—8,5	4,96
по прекращении рвоты . . . . .	3	0,169—0,945	0,615	1,5—6,1	4,33
после искусственного аборта . . . . .	3	0,68—1,86	1,16	6,6—11,1	9,3

<sup>1</sup> Выделение азота аммиака с мочой у страдающих рвотой беременных по мере нарастания тяжести заболевания обычно понижается, причем средние показатели чаще (у 20 из 36) падают ниже нормы или (у 15 из 36) колеблются в пределах нормы и только у одной больной из 36 превышают ее; средние показатели аммиачного коэффициента при легкой форме заболевания повышаются, а с нарастанием тяжести заболевания наоборот, понижаются, причем у большинства больных (у 22 из 36) колеблются в пределах нормы, у 9 больных превышают ее, а у 5 — падают ниже нормы. После выздоровления или прерывания беременности выделение с мочой аммиака, пониженное на высоте заболевания, увеличивается и у большинства больных нормализуется; аммиачный коэффициент после прерывания беременности увеличивается и у всех исследованных дает показатели выше нормальных.



Таблица 31

## Содержание аминокислот в моче

Группа исследованных	Количество исследований	Азот аминокислот в суточной порции мочи		Процент азота аминокислот по отношению к общему азоту мочи	
		колебание от—до	в среднем	колебание от—до	в среднем
Здоровые небеременные женщины (по литературным данным) . . . . .	—	0,24—0,36	0,3	—	2,4
Беременные, страдающие рвотой:					
легкая форма . . . . .	20	0,156—4,529	1,74	Следы—59	5,0
форма средней тяжести . . . . .	6	Следы—12,1	2,12	Следы—100	20,89
тяжелая форма . . . . .	10	0,058—2,088	0,614	0,76—61,98	10,87
на высоте заболевания . . . . .	5	0,029—0,721	0,239	0,76—16,5	6,05
по прекращении рвоты . . . . .	3	Следы—1,68	0,56	Следы—10,8	3,6
после искусственного аборта . . . . .	3	—	0	—	0

нормы (17 раз из 36) или колебались в пределах нормы (13 из 36) и только при 6 исследованиях превышали ее.

Средние показатели выделяемых с мочой аминокислот у страдающих рвотой беременных (табл. 31) выше тех же показателей у здоровых беременных женщин, причем они понижаются по выздоровлении и повышаются по мере нарастания тяжести заболевания; показатели, соответствующие нормаль-

Таблица 32

## Титрационная кислотность мочи

Группа исследованных	Количество исследований	Кислотность мочи, выраженная в суточном количестве соляной кислоты, в г	
		колебание от — до	в среднем
Здоровые небеременные женщины (по литературным данным) . . . . .	—	1,5—2,3	1,8
Беременные, страдающие рвотой:			
легкая форма . . . . .	20	0,4—7,2	2,96
форма средней тяжести . . . . .	6	3,3—16,0	6,6
тяжелая форма . . . . .	10	2,7—8,4	6,41
на высоте заболевания . . . . .	5	2,7—8,4	7,1
по прекращении рвоты . . . . .	3	0,4—7,2	3,5
после искусственного аборта . . . . .	3	1,3—1,8	1,53



ным, обнаружены только у 4 исследованных, у 18 они были ниже нормальных и у 14 — выше. Коэффициент мочи (процент азота аминокислот по отношению к общему азоту мочи) в среднем также повышен по сравнению с таковым у здоровых беременных; по выздоровлении он снижается, а с нарастанием тяжести заболевания повышается, причем этот показатель отклоняется от нормы у 19 исследованных больных в сторону понижения и у 17 — в сторону повышения.

После прерывания беременности количество азота аминокислот в моче за сутки и коэффициент мочи, повышенные на высоте заболевания, падают у всех исследованных ниже нормы.

Титрационная кислотность мочи у страдающих рвотой беременных (табл. 32) обычно повышена, особенно часто и значительно при средней и тяжелой форме заболевания; по выздоровлении она понижается, но не достигает нормального уровня для здоровых небеременных женщин.

Таблица 33  
Белки кровяной плазмы и соотношение альбуминовых и глобулиновых фракций

Группа исследованных	Количество исследований	Общее количество белков плазмы	Белковая картина крови (отношение альбуминов и глобулинов в % их общего количества)	
			альбумины	глобулины
Здоровые небеременные и здоровые беременные (по литературным данным)	—	6—8	67,0	33,0
Беременные, страдающие рвотой:	12	7,1	62,3	37,7
легкая форма	4	6,4	57,9	42,1
форма средней тяжести	4	6,4	62,3	37,7
тяжелая форма	2	8,1	59,7	40,3
на высоте заболевания	2	8,6	60,9	39,1
после искусственного аборта				

Из табл. 33 видно, что у страдающих рвотой беременных общее количество белков плазмы нормально, но имеется сдвиг влево за счет увеличения глобулинов; после прерывания беременности содержание глобулинов остается повышенным.

Интересно отметить, что к таким же выводам пришел и Е. А. Могиян (1957). Его данные в грамм-процентах представлены в табл. 34.

Подведем некоторые итоги изложенным выше исследованиям. Величина резервной щелочности крови у страдающих рвотой беременных изменяется в зависимости от динамики



Таблица 34

## Белки сыворотки крови в грамм-процентах

Характер белков	Первая половина беременности (нормальная)		Ранние токсикозы	
	колебания от—до	в сред- нем	колебания от—до	в сред- нем
Общий белок . . . .	5,86—8,06	7,04	6,83—7,2	7,09
Альбумины . . . .	3,06—5,85	4,82	3,72—5,85	4,73
Глобулины . . . .	1,43—3,02	2,2	1,69—2,85	2,36
Белковый коэффициент . . . .	1,5—3,0	2,17	0,6—3,0	2,0

процесса. При легких формах заболевания и при улучшении состояния в динамике кислотно-щелочного равновесия имеется тенденция к сдвигам в сторону алкалоза, при более тяжелых формах и при ухудшении состояния — в сторону ацидоза. При легкой форме заболевания и по прекращении рвоты энергетические затраты организма покрываются за счет усиленного потребления углеводов. У таких больных имеется тенденция к повышению резервной щелочности, что свидетельствует о наличии у них сдвига кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза; сдвиг же реакции тканей в щелочную сторону усиливает интенсивность большинства окислительных процессов, на что указывает наличие высокого дыхательного коэффициента у этих больных.

Образующаяся при этом молочная кислота в значительной мере ресинтезируется в печени в гликоген, так как, несмотря на усиленный распад гликогена и образование в связи с этим большого количества молочной кислоты, содержание последней в крови при легких формах рвоты беременных не отклоняется от нормы. В связи с нарастанием тяжести заболевания, когда вследствие дефицита витамина В<sub>1</sub> нарушается интермедиарная фаза углеводного обмена, ресинтез молочной и пировиноградной кислоты в печени в гликоген затрудняется. Тогда наступает сдвиг активной реакции в тканях в кислую сторону, а содержание молочной кислоты в крови повышается.

В свою очередь этот сдвиг активной реакции в тканях уменьшает интенсивность большинства окислительных процессов, в связи с чем понижается дыхательный коэффициент. При дефиците в организме гликогена и витамина В<sub>1</sub> вследствие энергичного потребления их при недостатке питания используются эндогенные жиры и белки; последние окисляются недостаточно полно ввиду понижения интенсивности окислительных процессов, в связи с чем в организме накапливаются также недоокисленные промежуточные продукты обмена жиров и белков.



Кроме того, с нарастанием тяжести рвоты беременных повышается распад эритроцитов, регенерация же их падает, а поэтому количество эритроцитов и гемоглобина, участвующих в газообмене, уменьшается; с уменьшением количества оксигемоглобина возрастает концентрация свободной углекислоты крови.

Хотя общее количество белков плазмы и сохраняется в норме, белки крови дают сдвиг влево (в 55%) за счет увеличения глобулинов. Глобулины же, обладая по сравнению с альбуминами более выраженной кислотной диссоциацией, отделяют водородных ионов больше, чем гидроксильных, и связывают в организме некоторое количество щелочей, что в свою очередь усиливает сдвиг кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону.

Тем не менее, несмотря на наличие моментов, способствующих сдвигу кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза при нарастании тяжести заболевания, величина резервной щелочности умеренно снижается. Причину этого следует искать прежде всего в процессах обмена ионами между кровью и тканями (переход катионов из тканей в кровь и поступление анионов из крови в ткани). Большое значение здесь имеет переход ионов хлора из крови в ткани; при этом в крови освобождается соответствующее количество катионов, которые и связываются с избытком углекислоты, образуя в крови бикарбонаты; что касается ионов хлора, перешедших в ткани, то они соединяются с основаниями, отщепляемыми из их соединений с белками, образуя в тканях хлористые соли.

Согласно нашим наблюдениям, а также литературным данным, у беременных, страдающих рвотой, особенно в тяжелой форме, содержание хлоридов в крови понижено. Одновременно мы обнаружили уменьшение хлоридов в моче, причем оно выражено в большей мере, чем в крови. Уменьшение выведения хлора почками можно объяснить отчасти уменьшением поступления хлора в организм. Но особенно важно то, что всякого рода нарушения кислотно-щелочного равновесия в тканях, которые всегда связаны и с изменением концентрации углекислоты, ведут к изменению распределения хлора. Сдвиг кислотно-щелочного равновесия в тканях в кислую сторону, сопровождающийся в первой фазе увеличением концентрации свободной углекислоты, обуславливает переход хлора из тканей в кровь и увеличенное выделение его из организма. При наступающем затем выравнивании этого сдвига, связанном с уменьшением концентрации углекислоты, отмечается обратный переход хлора из крови в ткани и задержка его выделения.

У людей выраженная гипохлоремия чаще всего наступает после продолжительной или часто повторяющейся рвоты (при пилороспазме, язве двенадцатиперстной кишки, завороте кишок и т. д.). Большое значение при этих заболеваниях имеет то обстоятельство, что наряду с потерей с



рвотными массами хлора происходит перераспределение хлора между отдельными тканями и между кровью и тканями, причем часто хлор не только не переходит из ткани в кровь, но, наоборот, наблюдается переход его из крови в ткани. Например, исследования, произведенные Гаде-ном (Haden) и Орром (Orr), (1924, 1925, 1926, см. у С. Я. Капланского, 1938) на обезьянах, у которых хирургическим путем была вызвана непроходимость двенадцатиперстной кишки, показали, что и при отсутствии рвоты количество хлора в крови резко понижается за счет перехода хлора из крови в ткани.

При потерях хлора с желудочным соком одновременно происходит значительная потеря организмом Н-ионов, в то время как при потерях хлора другими путями концентрация Н-ионов в крови и тканях понижается лишь очень незначительно.

В специальных исследованиях мы обнаружили у всех страдающих рвотой беременных пониженную кислотность желудочного сока. Приблизительно такие же данные приводит и В. А. Повжитков. У. Н. Прохорова нашла, что кислотность желудочного сока при рвоте беременных с нарастанием тяжести заболевания понижается, а по мере улучшения состояния повышается. Я. Н. Полонский и М. Н. Каменецкий, исследовав у страдающих рвотой беременных активную кислотность желудочного сока, нашли, что рН желудочного сока дает сдвиг в сторону понижения, причем этот сдвиг тем больше, чем тяжелее заболевание.

Все эти данные свидетельствуют о том, что при рвоте беременных в связи с понижением содержания хлоридов в крови количество их, а равно и концентрация Н-ионов в желудочном соке не только не увеличиваются, а, наоборот, уменьшаются. Это говорит лишь о том, что содержание хлоридов в крови понижается не за счет потери хлора с рвотными массами, а вследствие перехода его из крови в ткани.

В связи с улучшением состояния больной, а также по выздоровлении или после прерывания беременности содержание хлоридов в крови и выделение их с мочой резко увеличиваются; одновременно повышается и кислотность желудочного сока. В этом случае имеет место переход хлора из тканей обратно в кровь, в связи с чем и повышается выделение его с мочой, а также увеличивается секреция соляной кислоты в желудке.

Понижение хлора в крови и одновременно уменьшение выделения его с мочой наблюдаются после введения адреналина, что, по мнению С. Я. Капланского, зависит от перехода известного количества хлора из крови в ткани.

Поскольку увеличение концентрации углекислоты в крови ведет к расщеплению хлористого натрия с вытеснением ионов хлора из крови в ткани и использованием освободившегося натрия путем соединения его с углекислотой для образования в крови бикарбонатов, постольку переход хлора из крови в ткани имеет большое значение для поддержания резервной щелочности крови на достаточном уровне.



При исследовании альвеолярного напряжения  $\text{CO}_2$  мы установили, что оно понижается у большинства больных, причем понижение особенно выражено у тяжелобольных, и только у 5 больных, преимущественно с легкой формой рвоты, альвеолярное напряжение оставалось нормальным. По выздоровлении или после прерывания беременности альвеолярное напряжение у всех больных достигает нормы.

Мы установили, что по мере нарастания тяжести рвоты беременных потребление кислорода повышается, а выделение углекислоты уменьшается, в связи с чем величина дыхательного коэффициента падает и в организме происходит сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. Но вместе с тем частота дыхательных движений в минуту и объем легочной вентиляции (минутный объем дыхания) у больных увеличиваются, парциальное же давление  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе уменьшается. Таким путем и происходит удаление избытка углекислоты с последующим выравниванием резервной щелочности крови.

Наряду с легкими в регуляции кислотно-щелочного равновесия в организме принимают участие и почки.

Наши наблюдения показали, что у страдающих рвотой беременных, как правило, с мочой выделяются кислоты и что количество их увеличивается по мере нарастания тяжести заболевания и уменьшается в связи с выздоровлением. Количество кислот, выводимых с мочой, находится в прямой зависимости от концентрации их в тканях и крови организма. Поэтому по количеству кислот, выделяемых с мочой, можно судить об интенсивности сдвигов в кислую сторону.

Одной из форм нейтрализации образующихся в организме кислот является соединение их с аммиаком и превращение в аммонийные соли, которые и выводятся с мочой. Отщепление аммиака от продуктов азотистого обмена, главным образом от аминокислот, происходит в почках с помощью специального фермента. При поражении почек создаются неблагоприятные условия для деятельности этого фермента, а потому, несмотря на нарушение кислотно-щелочного равновесия в организме, в этих случаях образование аммиака не только не увеличивается, но может даже уменьшаться.

Как показали наши наблюдения, абсолютное количество аминокислот и процентное отношение азота аминокислот к общему азоту в моче при рвоте беременных в среднем повышено и имеет тенденцию к повышению по мере нарастания тяжести заболевания; наоборот, по выздоровлении или после прерывания беременности эти показатели снижаются.

Материал, из которого в почках может образоваться аммиак, у страдающих рвотой беременных поступает в большом количестве, а потому в связи с нарастанием тяжести заболевания и параллельно с происходящим сдвигом кислотно-ще-



лочного равновесия в кислую сторону следовало бы ожидать у них увеличения образования аммиака и повышения процентного отношения азота аммиака к общему азоту мочи, т. е. аммиачного коэффициента. Ряд авторов считает повышение этого коэффициента при рвоте беременных плохим прогностическим признаком [Ферберн (Fairbairn), Дреннан и Хикс (Drennan и Hicks), Лаббе и Непве (Nerveut), Уислоу и Уат (Wesselow и Wyatt)], как и коэффициент Майяра (Сиго и Салуцкий, Ворон и Пиго, Пиго и Андре, Крафт).

Наши наблюдения показали, что содержание аммиака в моче, как и аммиачный коэффициент, с нарастанием тяжести рвоты у беременных не только не увеличивается, но, наоборот, имеет тенденцию к снижению. Эти показатели увеличиваются лишь по выздоровлении или по прекращении беременности. Следовательно, несмотря на то, что с нарастанием тяжести рвоты беременных необходимость в нейтрализации кислот аммиаком в организме повышается, а почки получают достаточное количество материала для образования аммиака, содержание последнего в моче увеличивается лишь тогда, когда состояние больной улучшается, хотя при этом, казалось бы, потребность в аммиаке должна, наоборот, уменьшаться. Это противоречие объясняется тем, что одновременно с нарастанием тяжести рвоты поражается почечная ткань. При таких обстоятельствах деятельность фермента, отщепляющего в почках аммиак от аминокислот, затрудняется, а потому содержание аммиака в моче и аммиачный коэффициент мочи снижаются, несмотря на повышенное содержание в ней аминокислот. По выздоровлении отщепление от аминокислот аммиака в почках увеличивается, поэтому содержание аминокислот в моче падает, количество же аммиака и аммиачный коэффициент мочи, наоборот, повышаются.

О поражении почек говорит не только клинический анализ мочи, но и задержка выделения азота. По нашим данным, у страдающих рвотой беременных с нарастанием тяжести заболевания содержание общего азота в моче понижается, а остаточный азот в крови повышается. Одновременно увеличивается содержание в крови и отдельных фракций азотистых веществ: мочевого кислоты [Пекгам (Pekham), Мак Фэйл (McPhall)], аминокислот [Ботелла-Лузия (Botella-Llusia), Сконтрино (Scontrino)], мочевины [Сноо (Snoo)] и полипептидного азота (А. М. Королева). Затрудненное выведение продуктов азотистого обмена при нарастании тяжести заболевания обуславливается и падением диуреза ввиду обезвоживания организма вследствие рвоты. Рвота ведет к уменьшению концентрации хлора в крови и часто сопровождается азотемией, которая исчезает после введения в организм хлористого натрия (С. Я. Капланский, 1938). Наши наблюдения показали, что при рвоте беременных существует параллелизм



между уменьшением содержания в крови хлоридов и увеличением содержания остаточного азота.

Возникает вопрос, каким же образом в этих условиях почки регулируют кислотно-щелочное равновесие? Известно, что часть кислот всегда удаляется в виде нейтральных солей с натрием или калием, а нейтрализация аммиаком в более или менее значительной степени начинается лишь тогда, когда резервы натрия или калия, которые могут служить для этой цели, подходят к концу. Е. С. Лондон отмечает, что при голодании нарушается соотношение между калием и натрием: калий выделяется в большом количестве, в то время как натрий — в уменьшенном. Он объясняет это тем, что, очевидно, ткани, особенно содержащие калий (эритроциты) разрушаются при голодании.

Согласно нашим наблюдениям, распад эритроцитов при рвоте беременных повышен и, следовательно, освобождается большое количество калия. Но, как показали исследования П. В. Жарова и А. М. Королевой, содержание калия в крови при тяжелой форме рвоты не только не увеличивается, но, наоборот, уменьшается. Следовательно, калий, избыточно образующийся при рвоте беременных, соединяется с кислотами, после чего и выделяется с мочой в виде нейтральных солей. Натрий же, отщепляясь от хлористого натрия, в процессе регуляции кислотно-щелочного равновесия в случае сдвига последнего в кислую сторону соединяется со свободной углекислотой и этим способствует увеличению резервной щелочности крови. Таким образом, натрий, образующийся в избыточном количестве при рвоте беременных соединяется с кислотами в крови и тканях; он используется для увеличения резервной щелочности крови, а потому задерживается в организме и не выделяется с мочой. По выздоровлении больной или после прекращения беременности распад эритроцитов уменьшается, а кислотно-щелочное равновесие сдвигается в сторону алкалоза. При этом ионы хлора переходят из тканей в кровь, а освободившийся натрий соединяется с кислотами и выделяется с мочой в виде нейтральных солей, в связи с чем концентрация хлоридов в крови и в моче повышается; калий же, наоборот, задерживается в организме и концентрация его в крови повышается. Образование нейтральных солей кислот с нелетучими катионами происходит в тканях организма и почки выводят уже образовавшиеся соли, в самих же почках образуются аммонийные соли за счет аммиака, отщепляющегося от аминокислот и других продуктов межклеточного белкового обмена.

Почки всегда отвечают на увеличение концентрации в крови кислот усиленным выведением одноосновного кислотного фосфата, а активная реакция мочи определяется главным образом концентрацией в последней одноосновного кислого и



двуосновного щелочного фосфата. По мнению С. Я. Капланского (1940), преобладающее количество выделяющихся с мочой фосфатов также образуется в самой почке из фосфатных эфиров благодаря деятельности фермента фосфатазы.

По нашим данным, у страдающих рвотой беременных активная реакция мочи, ее рН, в среднем соответствует 6,8—7,0, т. е. моча является кислой. Следовательно, почки выводят одноосновной кислый фосфат. Количество выводимых с мочой кислот при рвоте беременных увеличено, о чем свидетельствует, по нашим данным, повышенная титрационная кислотность мочи; она возрастает еще больше с нарастанием тяжести заболевания. Увеличивается ли при этом выведение с мочой одноосновного кислого фосфата или же кислотность мочи повышается за счет других кислот? Поскольку образование кислых фосфатов мочи зависит от активной деятельности почек, а она нарушается при нарастании тяжести рвоты, постольку выведение с мочой кислых фосфатов при этом не может увеличиваться, а повышение титрационной кислотности мочи следует отнести за счет других кислот. Почки, например, обладают способностью выделять некоторые органические кислоты с небольшой константой диссоциации, что имеет также большое значение для сохранения кислотно-щелочного равновесия в организме, особенно при значительном эндогенном накоплении этих кислот (диабет, голодание).

По нашим данным, повышение титрационной кислотности мочи при нарастании тяжести заболевания идет параллельно с увеличением в моче ацетоновых тел (ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты, ацетон), а также аминокислот; при снижении титрационной кислотности мочи содержание ацетоновых тел и аминокислот в моче также уменьшается, что соответствует улучшению состояния больной. Однако, несмотря на выздоровление больной и даже после прерывания беременности, титрационная кислотность мочи все же превышает норму и обуславливается в это время, надо полагать, избыточным выделением одноосновных кислых фосфатов, поскольку функция почек к этому времени восстанавливается, а количество выводимых из организма органических кислот становится незначительным.

Что касается взаимоотношений между кислотно-щелочным равновесием и функциональным состоянием печени у страдающих рвотой беременных, то при обсуждении этого вопроса следует иметь в виду, что функциональное состояние печени нарушено, особенно у тяжелобольных. Мы уже приводили собственные данные, касающиеся прежде всего понижения синтетической гликогенообразовательной функции печени, в связи с чем в организме повышается содержание молочной и пировиноградной кислоты. Энергичное сжигание углеводов и потеря запасов гликогена являются причиной неполного



окисления жиров и накопления в организме большого количества ацетоновых тел. В связи с дефицитом гликогена при тяжелых формах рвоты беременных возникает гликогенонеогения за счет превращения жиров, а отчасти и белков в гликоген, что сопровождается интенсивным потреблением кислорода и недостаточным выделением углекислоты; при этом дыхательный коэффициент падает. В результате нарушается в значительной мере и белковый метаболизм.

Для пониженного белкового питания характерен распад собственных белков организма, выражающийся в усиленном выделении азота (Е. С. Лондон). По данным С. Я. Капланского и его сотрудников (Н. Березовская, Н. Болдырева, В. Добрынина, С. Капанская, Р. Либинзон, В. Марченков, В. Машбиц, Я. Туракулева, 1947), одним из первых нарушений обмена веществ при недостаточности белка в пище является резко увеличенное выделение аминокислот с мочой. При длительной недостаточности белков количество аминокислот в моче может достигнуть 20—25% общего азота мочи, т. е. в 4—5 раз превысить верхнюю границу нормы. Одновременно значительно падает содержание мочевины в моче и отношение азота мочевины к общему азоту мочи становится равным 40—45% вместо 85% в норме. Вскоре после развития гипопроотеинемии дезаминирование альфа-аминокислот в печени резко нарушается, а во многих случаях совершенно прекращается. Одним из последствий нарушения дезаминирования аминокислот является уменьшение образования аммиака и понижение в связи с этим синтеза мочевины. Вслед за нарушением обмена аминокислот нарушается и ряд других окислительных процессов в тканях.

По данным указанных выше авторов, это проявляется в значительно повышенном выделении с мочой так называемых бисульфитсвязывающих веществ, представляющих собой смесь недоокисленных продуктов обмена различных альдегидов и кетокислот, среди которых наибольшее значение имеет пировиноградная кислота. Повышение выделения этих продуктов зависит от резкого понижения окислительных процессов в печени. В такой же степени, как окислительные процессы, нарушается и дезинтоксикационная функция печени. При недостаточности белка в пище нарушается также деятельность систем, принимающих участие в обмене углеводов. С. Я. Капланский и его сотрудники констатировали резкое уменьшение содержания гликогена в печени и мышцах крыс, находящихся на диете с небольшим содержанием белков. Эта диета вскоре вызывала нарушение функций фосфорилазы в мышцах и печени, с чем, вероятно, и связано ослабление синтеза гликогена (С. Я. Капланский и сотрудники, 1947).

Показателем распада белков у страдающих рвотой беременных, по нашим данным, служит повышенное выделение с



мочой креатина, а также аминокислот, количество которых в моче нарастает в связи с тяжестью заболевания и снижается по выздоровлении. О повышенном распаде белков говорит также увеличенное содержание полипептидов в крови (А. М. Королева), что в значительной степени обуславливается нарушением функции печени при тяжелых формах заболевания, вследствие чего увеличивается сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. Последний же компенсируется за счет других регуляторных механизмов.

В связи с изложенным необходимо сделать несколько критических замечаний по поводу гипотез авторов, пытающихся найти причину рвоты беременных в ацидозе.

Как уже неоднократно указывалось, результаты химического исследования мочи при рвоте беременных близко совпадают с данными химического исследования мочи при голодании. Возникает вопрос, является ли сходство этих данных результатом только голодания, или же здесь играет роль еще какой-либо фактор. Уислоу и Уат считают, что повышенный аммонийный коэффициент, сопровождающийся кетонурией, при неукротимой рвоте беременных является только показателем состояния питания больной и признаком тяжести развивающегося кетоза. Лаббе и Непве, не допуская возможности вторичного ацидоза на почве истощения, вызванного рвотой, считают, что рвота беременных служит клиническим выражением ацидоза, обусловленного недостаточностью печени. По их мнению, причиной ацидоза является недостаточность печени, ацидоз же является причиной рвоты. С этими выводами согласиться нельзя. Ведь рвота у беременных начинается еще до развития ацидоза и даже больше того — при наличии алкалотических сдвигов кислотно-щелочного равновесия, ацидоз же и нарушение функции печени отмечаются позднее, когда заболевание принимает тяжелое течение. Кроме того, нарушение кислотно-щелочного равновесия у таких больных объясняется недостаточностью не только функции печени, но также почек, нарушением углеводно-жирового и белкового обмена, усилением распада и ослаблением регенерации эритроцитов и, наконец, потерей с рвотными массами щелочей и ферментов кишечного сока.



## Глава V

### ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ РВОТЫ БЕРЕМЕННЫХ

Рвота беременных представляет собой патологический процесс, сопровождающийся значительными изменениями нервно-гуморальной регуляции функций организма, как о том говорилось в предыдущих главах.

Мы рассматриваем рвоту беременных как нарушение взаимоотношений между деятельностью коры головного мозга, функциями вегетативной нервной системы и работой внутренних органов.

Этому нарушению нередко предшествуют длительные воздействия на вегетативную нервную систему интоксикаций (запоры, гельминтозы), воспалительных процессов тканей и органов брюшной полости и малого таза и послеоперационных сращений в них, гастроэнтероптоза, часто следующих друг за другом беременностей, особенно осложненных рвотой, искусственных абортов, инфекций — общих, детских, септических, туберкулеза.

Под влиянием этих факторов в периферической нервной системе возникают дегенеративно-воспалительные изменения с исходной локализацией в солнечном сплетении, являющиеся очагами ирритативного процесса в нервной системе.

Интерорецептивные импульсы, приобретающие при ирритации надпороговую силу, распространяются из периферических отделов вегетативной нервной системы на ее субкортикальные центры и далее. Проникая в кору головного мозга, они вызывают понижение возбудимости коры и повышение возбудимости подкорки, вследствие чего масштабы висцеральных реакций увеличиваются до пределов «вегетативного невроза».

А. Г. Иванов-Смоленский полагает, что «ярче всего недостаточность центральной регуляции вегетативных функций выступает там, где требуется адаптация к новым условиям, где повышаются требования к приспособительным вегетативно-нервным механизмам, где необходимо образование новых или переделка старых временных корковых вегетативных связей».



Такие условия возникают при беременности: происходит эндокринно-вегетативная перестройка чисто физиологического происхождения, а в связи с ней изменяется и внутренняя среда организма. При этом наблюдаются отчетливые, но обычно быстро преходящие и вполне обратимые изменения высшей нервной деятельности. Д. С. Фурсиков, И. С. Розенталь и И. Р. Пророков, изучая у собак высшую нервную деятельность при беременности, обнаружили у них понижение и неустойчивость условных рефлексов, сначала искусственных, а затем и натуральных, растормаживание дифференцировок, явления сонливости и волнообразные колебания корковой возбудимости с преобладанием явлений разлитого торможения.

По мнению А. Г. Иванова-Смоленского (1949), во всех этих изменениях скорее всего получают свое выражение процессы внешнего торможения (отрицательной индукции), исходящие от той физиологической доминанты, которая возникает в системе нервных центров, обуславливающих инстинкт (сложнобезусловный рефлекс) размножения.

Эти изменения высшей нервной деятельности, типичные для физиологической беременности, усиливают возникшее до беременности нарушение взаимодействия между корой головного мозга, вегетативной нервной системой и внутренней средой организма.

При этом вегетативные нарушения выявляются при беременности соответственно исходной локализации патологического процесса в солнечном сплетении в форме смешанного соллярного синдрома, одним из проявлений которого служит рвота.

А. П. Николаев (1952) считает, что в происхождении рвоты беременных может играть роль значительное изменение чувствительности (возбудимости) центральной нервной системы беременных, в связи с чем у них даже физиологические импульсы, идущие со стороны плодного яйца, нередко претерпевают патологическую переработку в подкорковых областях и в коре мозга. Особенно же большую роль, по его мнению, играет чрезмерная сила импульсов со стороны плодного яйца, обусловленная патологическим состоянием интероцепторов матки при ее недоразвитии, воспалительном процессе и наличии опухоли в малом тазу.

Патологические вегетативные реакции могут возникать и по механизму условной связи, но в отличие от нормальных физиологических связей такая патологическая условная связь, по А. Г. Иванову-Смоленскому, кроме своей неадекватности внешним условиям, обычно характеризуется еще особой фиксированностью, неугасимостью, происходящими от лежащей в ее основе застойности, инертности раздражительного процесса. Сюда относятся и некоторые случаи психогенной (чаще всего истерической) рвоты.



Согласно А. П. Николаеву (1952), условнорефлекторный компонент, вступающий в действие после одного или нескольких сочетаний рвоты с любыми внешними или внутренними раздражителями у беременных, ведет к возникновению условнорефлекторного механизма заболевания, который с этого момента становится главенствующим.

Альфельд (Ahlfeld, 1891), Кальтенбах (Kaltenbach, 1891), А. А. Ануфриев (1900), Грефе (Graefe) считали это заболевание истерией. Появление обычной рвоты Грефе объяснял внушением: женщина от многих слышала, что во время беременности наступает рвота, поэтому у нее вскоре после того, как появляется подозрение на беременность, начинается рвота; последняя усиливается, когда диагноз беременности становится несомненным.

А. А. Васильев-Чеботарев нашел, что почти у половины повторнобеременных рвоту нужно относить за счет «привитого» рефлекса, т. е. оживления следов, оставленных в коре головного мозга предшествовавшей беременностью, при которой была рвота. О значении подобных условных рефлексов в происхождении рвоты у беременных говорит в своей работе и Д. С. Губергриц.

В. И. Здравомыслов, исходя из успешных результатов гипно-суггестивной психотерапии рвоты беременных, считает, что каждый случай этого заболевания обусловлен психическим фактором. По В. И. Здравомыслову, психогенными моментами рвоты являются опасения больных за исход беременности, страх перед родами, неоформленность семейных отношений, «бегство в болезнь», в связи с нежеланием иметь ребенка. Б. С. Тарло (1926) в качестве психогенных моментов, вызывающих рвоту, отмечает неприятные аффекты.

Отражение подобных взглядов можно найти у К. И. Пырского (1927), А. А. Ануфриева, А. П. Николаева (1924), А. П. Иоффе (1929). А. П. Николаев (1952) считает, что в происхождении рвоты беременных может играть роль также отрицательный эмоциональный фон, если он существует в начале беременности.

Б. И. Файнберг (1903), допуская возможность единичных заболеваний рвотой беременных на почве истерии, высказался против распространения этого взгляда на все случаи рвоты. С его точки зрения недопустимо все этиологически неясное объяснять истерией.

Еще большее возражение против психогенной теории рвоты беременных высказал М. Пастернак. Существование истерии как основы рвоты беременных М. Пастернак допускает только тогда, когда своеобразность проявления и течения болезни (усиленная рвота под влиянием нервного возбуждения, прекращение рвоты при отвлечении внимания больной от ее болезни, периодичность рвоты, появление и исчезновение



ее без всякой видимой причины, внезапность излечения) подтверждает истерический характер явлений, наблюдаемых при рвоте беременных.

М. Пастернак возражает также Грефе, объясняющему рвоту беременных внушением. Свое возражение он основывает на том, что рвота часто бывает у женщин, не знающих о своей беременности, и в то же время нередко отсутствует у повторнородящих.

С. А. Селицкий, уделяя большое внимание психике беременной, считает, что можно даже говорить о специфических особенностях этой психики и ввести, как это он и предложил в 1924 г., термин «мозг беременных» наподобие терминов «печень беременных», и «почка беременных». По его мнению, психический элемент, несомненно, играет первенствующую роль у беременной женщины в связи с новыми синтетическими процессами, совершающимися в ее организме, но «не поражения психики вызывают рвоту, точно так же как и рвота вызывает аномалии психики, а оба сопутствующие друг другу явления то одновременно, то последовательно вызываются, с нашей точки зрения, одним, пока неизвестным для нас токсическим началом, развивающимся при беременности» (С. А. Селицкий).

К. И. Платонов, анализируя психогенную теорию, обращает внимание на успех применения психотерапии в огромном большинстве случаев, когда психогения отсутствовала или совершенно не принималась во внимание при лечении внушением, давшем, несмотря на это, быстрый и стойкий успех. Из 62 беременных, страдавших рвотой (у 18 из них было очень тяжелое состояние), которых К. И. Платонов лечил внушением в гипноидном состоянии, положительный эффект был получен у 49, тогда как психический фактор имелся всего лишь у 8; у всех выздоровевших тяжелобольных психический фактор отсутствовал.

Такой успех психотерапии при отсутствии психотравм или без учета их при терапии заставил К. И. Платонова усомниться в научной ценности психогенной теории рвоты беременных. К. И. Платонов рассматривает рвоту беременных как реакцию на эндогенную соматическую вредность и в противовес защитникам психогенной теории большую или меньшую частоту рвоты беременных связывает не с различными индивидуальными психическими реакциями, а с индивидуальными свойствами женщины и способностью реагировать на соматическую вредность. Говоря о психической этиологии рвоты беременных, К. И. Платонов имеет в виду преимущественно эмоциональную сторону, причем психогенез ее признает только в редких случаях.

Поэтому наблюдаемые у больных фобии, «бегство в болезнь», «протест» против беременности, отрицательные эмоции



и другие нарушения в их поведении следует рассматривать не как причину заболевания, а скорее как проявление болезненно ослабленной нервной системы, ибо «то, что психически называется страхом, трусостью, боязливостью, имеет своим физиологическим субстратом тормозное состояние больших полушарий, представляет различные степени пассивно-оборонительного рефлекса», — говорит И. П. Павлов<sup>1</sup>, — а потому «является вполне оправданным рассматривать бред преследования и фобии как естественный тормозной симптом болезненно ослабленной нервной системы».

Болезненное ослабление нервной системы в первую очередь связано с изменениями внутренней среды организма, в частности со сдвигами в эндокринной системе, обусловленными главным образом развитием желтого тела и плаценты.

Функциональная активность желтого тела находится в зависимости от запасов в нем витамина С, потребление которого, таким образом, увеличивается с начала беременности.

Витамин С обладает мощным окислительно-восстановительным действием. Поэтому его дефицит в организме ведет к нарушению прежде всего регуляции синтетических, ассимиляционных и диссимиляционных процессов, к ослаблению функции ретикуло-эндотелиальной системы и ее стимулирующего действия на образование антител, а также к повышению чувствительности организма к повторному воздействию антигена.

При недостатке же витамина С в организме, как это имеет место у страдающих рвотой беременных, происходит сдвиг белковой картины крови влево за счет увеличения глобулинов. По С. М. Рыссу, повышение глобулинов крови, не представляя собой сущности аллергической реакции, может служить, однако, признаком того, что организм находится в состоянии гиперергии. Поэтому альбумино-глобулиновый коэффициент крови и его динамические изменения являются в известной мере показателем течения аллергического процесса. Сдвиг белковой формулы влево за счет увеличения глобулинов свидетельствует об ацидотическом направлении обмена, что зависит от недостаточности ферментативно-окислительных процессов в клетках.

Образующиеся при этом недоокисленные продукты обмена (типа гаптенгов), соединяясь с белками, приобретают свойства антигена. Вступая в контакт с антителами, ранее существовавшими в организме, они могут дать начало новому химическому соединению, ослабляющему иммунологические свойства организма и повышающему тем самым интенсивность аллергических реакций: внутрикожной реакции с антигеном.

---

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Полное собрание сочинений, 1951, т. IV, стр. 432.



реакции отклонения комплемента, снижения титра комплемента.

При этом наблюдается, как правило, субфебрильная температура, которая после прерывания беременности всегда снижается до нормы.

Субфебрилитет у страдающих рвотой беременных с этой точки зрения может объясняться наличием у них гиперергического воспаления в вегетативных нервных сплетениях брюшной полости и малого таза.

М. Н. Малкова и О. С. Таргонская (1937), анализируя вопрос о субфебрильной температуре у беременных, различают два типа субфебрильной температуры: первый, возникающий до беременности, и второй, возникающий в связи с беременностью. По их данным, субфебрильная температура, появляющаяся во время беременности, обуславливается теми же патологическими изменениями в организме, которые возникают параллельно с другими гестозами раннего периода беременности. Такую субфебрильную температуру указанные авторы склонны рассматривать как самостоятельную форму гестоза, нередко сочетающуюся с теми патологическими изменениями, которые развиваются при беременности во всем организме и, в частности, в нервной системе. С прерыванием беременности температура второго типа понижается до нормы, а при продолжении беременности становится нормальной на III—V месяце беременности.

А. М. Агаронов (1945), изучая субфебрилитет у беременных, пришел к выводу, что наблюдаемый у значительного числа женщин в первые месяцы беременности субфебрилитет не является инфекционным; будучи связан с нарушением корреляции эндокринных желез, он должен рассматриваться как один из видов токсикозов беременности.

Возникающие нейро-гуморальные сдвиги проявляются в том, что интерорецептивные импульсы, усиленные ирритативным процессом, распространяются по пути кортико-висцеральной связи и изменяют динамику мозга, как это описано выше, в сторону понижения возбудимости в коре и повышения возбудимости в подкорке, за чем следует развитие картины «вегетативного невроза», проявляющегося в форме смешанного солярного синдрома. Обострение ирритативного процесса в вегетативной нервной системе сопровождается нарастанием интенсивности болевого синдрома, солярного рефлекса и зрачковой реакции.

Гуморальным выражением этого процесса служит увеличение продукции симпатомиметических веществ. Последние влияют мобилизирующим образом на тканевое депо витамина С, способствуя освобождению из этих депо связанной в них аскорбиновой кислоты. При последующем раздражении симпатической нервной системы резко уменьшается количество не только связанной, но и свободной аскорбиновой кислоты.

Одним из последствий этого являются желудочно-кишечные нарушения: угнетение желудочной секреции и пищеварительных ферментативных процессов, замедление всасывания питательных веществ, что вызывает расстройство энтерального питания, ограничивающее поступление в организм и усвое-



ние питательных веществ и витаминов, в том числе витамина С. Уменьшение тканевых резервов витамина С отражается на функциональном состоянии желтого тела и коркового слоя надпочечников. В связи с потерей ими аскорбиновой кислоты функциональная активность этих секреторных органов ослабляется и в них уменьшается связывание восстановленного адреналина, т. е. адренохрома, с превращением его в обратимо-окислительную форму дегидроадреналина; это ведет к повышению концентрации в крови адренохрома, обладающего симпатическим действием, и вместе с тем к повышению возбудимости симпатической системы.

Адренохром, окисляясь в крови в дегидроадреналин, при отсутствии свободной аскорбиновой кислоты восстанавливаться не может. Это в свою очередь вызывает накопление в крови дегидроадреналина, который обладает физиологическим действием, обратным действию адренохрома, т. е. дает парасимпатомиметический эффект, аналогичный эффекту ацетилхолина. Тому же способствует подавление холинэстеразы и уменьшение разрушения ацетилхолина, являющееся следствием недостатка аскорбиновой кислоты.

Кроме того, введение адреналина, равно как и возбуждение симпатической нервной системы, влечет за собой повышение тонуса парасимпатических центров (Я. А. Росин, 1947). Одновременно с этим повышается чувствительность периферических органов к парасимпатическим влияниям. Вот почему в крови вслед за повышением содержания симпатомиметических веществ появляются и парасимпатомиметические вещества, а слюнные железы и желудочно-кишечный тракт начинают экскретировать ацетилхолин, с чем и связано появление у больных рвоты и слюнотечения.

В силу гуморальной «противорегуляции» (Д. Е. Альперн совместно с В. П. Безугловым, Э. Н. Бергер, В. П. Коллодий, Б. Я. Рашай, Г. Ф. Фасенко, 1947) повышение тонуса и возбуждение одного отдела вегетативной нервной системы сопровождается повышением тонуса и второго отдела.

Парасимпатические вещества, образующиеся в результате раздражения парасимпатической системы в целом, в том числе и блуждающего нерва, оказывают на эффекторные органы весьма сильное действие, поскольку это раздражение происходит после предварительного раздражения симпатического нерва, т. е. на фоне действия адреналина. Поэтому в начале развития смешанного солярного синдрома у больных выражены симптомы, обусловленные влиянием именно парасимпатомиметических веществ.

Вместе с тем диспептические расстройства, вызванные влиянием ацетилхолина на пищеварительные органы, обуславливают дальнейшее затруднение энтерального питания, а также нарушение поступления в организм и усвоения им витами-



нов, в том числе витаминов комплекса В. Поэтому у страдающих рвотой беременных к недостаточности витамина С присоединяется недостаточность витаминов комплекса В.

Недостаток витамина В<sub>1</sub> ведет к активации холинэстеразы и подавлению действия ацетилхолина; при этом нарушается и синтез ацетилхолина, а следовательно, тормозится парасимпатикотропный эффект в передаче нервного импульса. В связи с уменьшением притока нервных импульсов к клетке нейрона, вызванным снижением процесса образования синаптического ацетилхолина на почве нарушения взаимоотношений между ацетилхолином и холинэстеразой, уровень «покоя» нервной клетки падает, она теряет свой тонус и переходит в состояние атонии (Г. Н. Сорохтин совместно с Н. Н. Аносовым, А. Л. Конюховой, О. П. Минут-Сорохтиной, Я. А. Обезьяновым, Е. С. Переплетчик, Ф. И. Позняковым, 1947). Вместе с тем при дефиците витамина В<sub>1</sub> возникают дегенеративные изменения в периферических нервах (авитаминозный полиневрит В<sub>1</sub>), а также в нервных клетках симпатической системы — солнечного, почечного, сердечного сплетений и спланхических нервов, что усиливает ирритативный процесс в ней и образование симпатомиметических веществ. Симпатомиметические вещества, образующиеся в результате раздражения симпатической системы, оказывают более сильное влияние на эффекторные органы, нежели раньше, что обуславливается предзащитным влиянием на них парасимпатомиметических веществ (ацетилхолина).

При дальнейшем развитии заболевания у беременных более выражены симптомы, обусловленные влиянием именно симпатомиметических веществ.

Недостаточность витаминов комплекса В вызывает нарушения и со стороны желудочно-кишечного тракта, усиливая имевшиеся до того диспептические расстройства: анорексию, тошноту, рвоту, ахлоргидрию, запоры, атонию кишечника. Энтеральное питание нарушается еще больше и нарастает недостаточность уже почти всех витаминов. Последствием этого у страдающих рвотой беременных являются трофические нарушения не только в нервной ткани, но также в тканях внутренних органов и системы эндокринных желез, что ведет к гормонально-ферментативной и электролитной дискорреляции, нарушающей равновесие потребительного и регулирующего обмена белков, углеводов, жиров, пигментов и минеральных веществ. Клинически это проявляется нарушением питания и обмена веществ в виде цинги, бери-бери, пеллагры или спру.

Большую роль играет недостаточность витаминов комплекса В, в первую очередь никотиновой кислоты и тиамина. Наблюдаемое при недостаточности витамина В<sub>1</sub> накопление в тканях и крови молочной и пировиноградной кислоты и одновременно резкое уменьшение запасов гликогена происходят в



первую очередь в мозгу и периферической нервной системе, что имеет особое значение именно для мозговой ткани, так как она не обладает достаточными запасами гликогена, неспособна к окислению молочной и пировиноградной кислоты и всецело зависит в этом отношении от наличия нужных веществ в притекающей крови.

При недостаточности витамина В<sub>1</sub> мозговая ткань в значительной мере теряет способность усваивать кислород из крови, что и ведет к ее асфиктическому состоянию. Отсутствие нужных количеств витамина В<sub>1</sub> и гликогена, накопление в связи с этим углекислоты и кислых продуктов обмена в центральной и периферической нервной системе приводят к перевозбуждению, раздражению этих систем. В связи с расстройством дыхания мозговой ткани ее перевозбуждение особенно отмечено в отношении области зрительных бугров (А. П. Николаев), т. е. той области, где сосредоточена протопатическая (вегетативная) болевая чувствительность, повышенная у страдающих рвотой беременных.

Значительную роль в нарушении функционального состояния центральной нервной системы могут играть и другие биохимические сдвиги в мозгу.

Все это вместе взятое позволяет сделать заключение, что и гуморальным, и нервным путем при рвоте беременных нарушается возбудимость коры (понижение) и возбудимость подкорки (повышение), в результате чего выявляется вегетативный невроз в форме смешанного соллярного синдрома.

Специфика соллярного синдрома в картине «вегетативного невроза» зависит от исходной локализации патологического процесса в вегетативной нервной системе в области солнечного сплетения. Как известно, в поврежденных участках нерва нарушается жизнедеятельность; они приобретают низкую лабильность, т. е. находятся в состоянии парабноза; возникающее здесь состояние возбуждения исчезает медленнее, чем в нормальных участках (Н. Е. Введенский, 1903, 1934, 1935).

Соллярный синдром в клинике рвоты беременных имеет черты смешанного соллярного синдрома, т. е. характеризуется симптомами как возбуждения, так и торможения функций солнечного сплетения. Возможно, что в отдельных участках поврежденной нервной ткани солнечного сплетения, находящейся в состоянии парабноза, изменения выражены неодинаково и нервная ткань реагирует различно, соответственно различным стадиям парабноза. Именно поэтому, быть может, при обычном течении заболевания не наблюдается сколько-нибудь выраженный соллярный синдром в чистом виде — только возбуждения или только торможения функций солнечного сплетения.

Что касается соллярного синдрома в чистом виде, то он может возникнуть при рвоте беременных как терминальная



стадия заболевания. Однако эту стадию не следует понимать как пассивное состояние, обратное возбуждению. В действительности в терминальной стадии парабноза имеется не отсутствие возбуждения, а, наоборот, такая крайняя степень его, при которой оно теряет колебательный характер и перестает распространяться. Это бывает тогда, когда частота раздражений превышает лабильность синапса, т. е. тот ритм импульсов, который ткань способна воспроизводить (Н. Е. Введенский, 1934—1935).

В заключение необходимо остановиться на вопросе терминологии заболевания. Термин «токсикоз беременных» был предложен в первом десятилетии XX в. Фрейндом (Freund). Введение этого термина носило в то время прогрессивный характер, так как к группе токсикоза беременных стали относить все заболевания, обусловленные беременностью, ранее рассматривавшиеся с органокалистических позиций. Однако, как показывают клинические и патологоанатомические наблюдения, токсикоз есть лишь этап в развитии этих заболеваний, а не их причина. Заболевания, объединяемые термином «токсикоз беременных», в том числе рвота беременных, первично вызываются изменением рефлекторных механизмов регуляции организма, при нарушении которых возможно вторичное развитие токсемии. Поэтому термин «токсикоз беременных» не является правомерным, и с этиопатогенетической точки зрения правильнее говорить о «неврозе беременных».

В основе неvroза беременных лежат такие же сдвиги нейро-гуморальной регуляции организма, какие имеют место и при физиологической его перестройке, но количественно они сильнее выражены, а потому сопровождаются более резкими реакциями, которые можно рассматривать как патологические. Совокупность этих реакций, объединяясь в отдельные синдромы, неправильно характеризуется как токсикоз беременных. На самом деле патология начинается не с токсикоза, а с неvroза. Токсикоз при беременности может и не быть, но если он даже и возникает, то не как причина, а как следствие, являясь лишь этапом в развитии неvroза.

Как показывают наши исследования, изложенные в предыдущих главах, в динамике рвоты беременных следует различать три фазы: первая фаза рефлекторных сдвигов — неvroз; вторая фаза нарушения питания и обмена веществ (в первую очередь в отношении углеводно-жирового обмена — кетонемия и кетонурия) — токсикоз; третья фаза глубокого нарушения питания (витаминная недостаточность) и всех видов обмена веществ (основного, углеводно-жирового, белкового, минерального, водного) — дистрофия.



## Глава VI

### ЛЕЧЕНИЕ РВОТЫ БЕРЕМЕННЫХ

В предыдущих главах мы, как нам кажется, достаточно ясно изложили причины возникновения и механизм развития рвоты беременных в фазах невроза, токсикоза и дистрофии.

Исходя из этих основных положений, трудно представить, чтобы для лечения рвоты беременных существовал один какой-либо метод или одно какое-либо средство. Наиболее правильной надо считать комбинированную, электро-и-синтетическую терапию, имеющую своей основной задачей восстановление нарушенных взаимоотношений между высшими отделами головного мозга и внутренней и внешней средой организма.

Соответственно этому терапевтические мероприятия при рвоте беременных могут быть разбиты по крайней мере на три категории:

1) воздействия, направленные на восстановление нормальной корковой динамики, а вместе с тем и нормальных кортико-субкортикальных взаимоотношений;

2) воздействия, направленные на восстановление нормального состояния периферических отделов вегетативной нервной системы и ликвидацию в ней ирритативного процесса;

3) воздействия, направленные на ликвидацию последствий нарушения центральной регуляции вегетативных функций — расстройств питания, обмена веществ и дистрофических изменений в организме.

#### ВОЗДЕЙСТВИЯ, НАПРАВЛЕННЫЕ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ НОРМАЛЬНОЙ КОРКОВОЙ ДИНАМИКИ

Бром-кофеиновая терапия. Лечение беременных, страдающих рвотой, массивными дозами брома проводила А. М. Бронштейн (1941); М. С. Карпачевский (1944) применил комбинированный наркосуггестивный метод. Н. В. Кобозева (1950—1951) сообщила об успешном применении для лечения больных сочетанной бром-кофеиновой терапии. Разработанная



ую методика заключается во внутривенном введении 10% раствора натриевой соли брома в количестве 10—20 мл ежедневно в течение 10—15 дней и в подкожном введении 10% раствора кофеина в количестве 1 мл 2 раза в день или в приеме по 0,1 г кофеина внутрь 3 раза в день в течение 10—15 дней.

А. П. Николаев (1952) подчеркивает необходимость индивидуализации дозировки брома (о чем говорил и И. П. Павлов), а также сочетания этого метода лечения с искусственным питанием больных глюкозой, витаминами и другими питательными растворами. Такая сочетанная терапия нашла широкое распространение (М. К. Венцовский, Е. И. Гаевич, Г. М. Салганик, Т. Н. Юрова и многие другие). Были предложены также различные методики дозировки брома (например, под контролем артериального давления, В. К. Пророков), различные лекарственные комбинации (например, введение физиологического раствора, глюкозы, аскорбиновой кислоты, бромистого натрия, дезоксикортикостерон-ацетата, А. И. Вылегжанин и О. П. Бондарь) и т. д.

В качестве показателя эффективности применения брома и кофеина при раннем токсикозе О. И. Кузнецова предложила, кроме учета клиники заболевания, изучение динамики безусловных сосудистых рефлексов. Автор считает, что нормализация этих рефлексов происходит одновременно с ликвидацией клинических проявлений токсикоза. Эти выводы были в дальнейшем подтверждены Л. Ф. Шинкаревой и др.

Лечебно-охранительный режим и лечение сном. Наличие у беременных, страдающих рвотой, тормозных процессов в коре, сопровождающихся подавленным состоянием, явлениями апатии и сонливости, служит основанием для применения терапии сном.

Е. А. Тихенко для лечения таких больных сном применяет клизмы из хлоралгидрата (1,5—2 г) на молоке и одновременно дает внутрь 0,2 г люминала. После обеда и ужина больная вновь получает по 0,2 г люминала. Курс лечения продолжается 5—6 дней. Учитывая важность условнорефлекторных механизмов в наступлении сна, Е. А. Тихенко назначает больным снотворные средства и различные процедуры в строго определенные часы.

А. С. Ершова лечение беременных, страдающих рвотой, проводит или длительным прерывистым, или удлиненным сном. В качестве снотворного она применяет барбитал и реже мединал. При лечении длительным сном 3 раза в день вводят ректально 1% водный раствор барбитала в количестве 20—30 мл (0,2—0,3 г чистого вещества). Длительность сна составляет 15—22 часа в сутки. При лечении удлиненным сном суточную дозу барбитала уменьшают до 0,15—0,4 г; при этом больные спят от 8 до 14 часов в сутки. А. С. Ершова считает целесообразным применять длительный прерывистый



сон при тяжелых формах рвоты, а удлиненный сон — при легких и средних формах.

А. П. Николаев (1952), ссылаясь на свои наблюдения о лечении беременных, страдающих рвотой, считает более эффективной бром-кофеиновую терапию. Сочетание этих двух методов увеличивает эффективность терапии. Давно известно, какое огромное значение имеет удаление беременной, страдающей рвотой, из домашней обстановки и помещение ее в стационар, а в стационаре — создание благоприятных условий в отношении ухода, режима и отдыха. Опыт показал, что наилучшим способом воздействия на психику больной является убеждение примерами успешного лечения рвоты у других беременных. На тяжелобольную ободряющее действие оказывает совместное пребывание с выздоравливающей больной. Еще большую роль в успешном проведении психотерапии при рвоте беременных играет настойчивость врача в проведении рациональной терапии, его вера в возможность излечения больной, чуткое, бережное отношение к ней.

Благоприятные результаты получили также Г. Д. Софроненко, Р. Р. Макаров, З. В. Турбина и др.

Речевая терапия — психотерапия. Физиологически обоснованная психотерапия, использующая в лечебных целях кортикальную регуляцию вегетативных функций, рассчитана на целебную перестройку динамических взаимоотношений первой и второй сигнальных систем путем словесного воздействия.

Положительный эффект при словесном внушении, психическом воздействии, объясняется тем, что словесный (resp. психический) раздражитель представляется далеко не безразличным для организма, вызывая в последнем материальные изменения.

«Слово наше, малое по объему, но богатое содержанием, — говорит К. И. Платонов, — является условным раздражителем и поэтому действующим через кору головного мозга по определенным анатомическим путям на подкорковую область. Оно является реальным раздражителем, положительным или отрицательным».

Предлагалась и комбинация психотерапии с наркотиками — нарко-суггестивный метод (М. С. Карпачевский, Р. М. Бронштейн).

Условнорефлекторная терапия. Сочетая какое-либо лечебное средство с индифферентным раздражителем, можно превратить последний в условный раздражитель, дающий терапевтический эффект. А. Г. Иванов-Смоленский (1952) приводит примеры, когда, сочетая свет зеленой лампочки с каким-либо снотворным средством, в дальнейшем достигают сна только при освещении комнаты зеленым светом.

Успешные попытки подобного устранения у животных па-



тологических условных рефлексов, искусственно вызванных при экспериментальных интоксикациях, уже были предприняты А. О. Долиным.

Имеются широкие возможности применения условнорефлекторной терапии и при таком заболевании, как рвота беременных, однако они еще совсем не использованы.

С удовлетворительным эффектом этот метод был использован в клинике М. И. Лепилиной, Е. В. Мазурик и некоторыми другими.

### ВОЗДЕЙСТВИЯ, НАПРАВЛЕННЫЕ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ НОРМАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ОТДЕЛОВ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**Физиотерапия.** Основанием к применению физиотерапии у страдающих рвотой беременных служит повышение болевой чувствительности: глубокой вегетативной и поверхностной кожной. Последняя является результатом патологического процесса, разыгрывающегося во внутренней среде организма.

По А. Е. Щербаку, между внутренними органами и теми метамерами кожи, с которыми данные органы находятся в связи, существует закономерная зависимость. Так, при разрушении головного и спинного мозга рыб и при раздражении у них определенного участка кишки наблюдается сужение сосудистого просвета и сокращение меланофоров определенного метамера кожи и, наоборот, при раздражении соответствующего участка кожи отмечается движение определенного отрезка кишки.

Наличие рефлекторной дуги «внутренний орган — кожа» наводит на мысль о существовании такой же дуги, проводящей импульсы в обратном направлении — от кожи к внутренним органам.

А. Т. Пшоник, подчеркивая роль коры головного мозга в болевой рецепции, говорит, что «действенная роль коры в формировании болевой рецепции свидетельствует не об односторонней афферентной связи периферических кожных приборов боли с корой, а об их взаимосвязи, в которой видную роль, несомненно, играют эфферентные корковые импульсы».

Кожа является рецептором большинства раздражений, наносимых физиотерапевтическими факторами. В ее состав входят элементы различных тканей, в том числе и нервной. Происходящие в коже биологические реакции вызывают ряд общих и специфических рефлексов. Местные изменения в коже отражаются на всех происходящих в ней процессах и, кроме того, являются источником возникновения отраженного влияния на другие органы.

А. В. Рахманов в ряде экспериментов установил, что местные явления при раздражении кожи могут генерализоваться,



даже если нервные элементы в коже остаются неизменными. Так, например, при ультрафиолетовом облучении кожи лапки у подопытной мыши наблюдается реакция кожи на спине. И. Б. Асатуров показал, что в таких случаях возникает реакция и со стороны половых органов.

По А. В. Рахманову, при физиотерапевтических воздействиях на организм, вызывающих местные изменения, рефлекторная реакция определяется не только нервными связями, но и гуморальными факторами, зависящими от местной реакции. К тому же выводу на основании своих исследований пришел и И. Б. Асатуров, применявший для лечения воспалительных заболеваний женских половых органов ультрафиолетовое облучение кожи в виде сегментарно-рефлекторной терапии по типу «трусиков».

Наблюдавшееся при этом изменение полового цикла позволило И. Б. Асатурову предположить, что ультрафиолетовое облучение кожи оказывает влияние и на внутрисекреторную деятельность половых желез, а следовательно, и других желез внутренней секреции, с которыми связаны половые железы.

Лечение рвоты беременных физическими методами имеет свою историю. О применении при этом заболевании электричества упоминает М. Пастернак (1902). Он приводит данные о применении постоянного тока с анодом на шее и катодом в области между VIII и XII грудным позвонком, нисходящего тока в 8—10 mA продолжительностью до получаса с отрицательным полюсом на области желудка и положительным на ключице между обеими ножками грудино-ключично-сосковой мышцы, фарадизации блуждающего нерва; сюда же относится применение мушки на область желудка, пузыря со льдом вдоль позвоночника, а также согревающего компресса на область желудка. Б. А. Инжечик, С. В. Басман, и Н. В. Петровская (1937) для лечения 25 больных неукротимой рвотой проводили рентгенотерапию по методике, применявшейся для лечения язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Целью этого лечения было оказать воздействие на блуждающий нерв. Рвота прекращалась у большинства больных спустя 24—48 часов после облучения, причем в первые 4—6 часов отмечалось обострение заболевания. У одной больной рвота повторилась спустя 6 дней, от повторного облучения она отказалась и ей был сделан аборт; у одной произошел самопроизвольный выкидыш на V месяце беременности; одной больной пришлось искусственно прервать беременность вследствие жестоких приступов малярии. У остальных больных после облучения рвота прекратилась, появился аппетит и беременность приобрела нормальное течение.

Согласно многочисленным клиническим и экспериментальным наблюдениям, эффект рентгенотерапии рвоты беременных объясняется тем, что при этом, помимо воздействия на участок



поражения, происходит сдвиг в сторону алкалоза с одновременным понижением возбудимости парасимпатического нерва, а также понижение углеводного обмена.

Применение физических методов с целью воздействия на область солнечного сплетения и других вегетативных нервных аппаратов органов брюшной полости и малого таза, а также на область пограничного ствола симпатической системы в грудном и поясничном отделах было впервые разработано и введено в практику лечения рвоты беременных нами. Первые сообщения об этом были опубликованы в 1936 г. (лечение диатермией) и в 1937 г. (ультрафиолетовое облучение, ионогальванодиатермия, дарсонвализация). В последующем лечение рвоты беременных диатермией по предложенному нами методу применялось М. А. Петровым-Маслаковым (1944); об использовании его упоминает также М. А. Даниахий.

Ультрафиолетовое облучение кожи гиперэритемными дозами. С целью исключения исходящих из периферических отделов вегетативной нервной системы потоков болевых импульсов, распространяемых на кору головного мозга, мы применяем ультрафиолетовое облучение кожи в двух вариантах.

1. Ультрафиолетовое облучение кожи проводят каждый раз местно и притом строго регионарно, сначала в области солнечного, подчревных и парацервикальных сплетений, ниже-грудного и верхне-поясничного отделов позвоночника (область подчревного нерва), а затем и других участков, куда распространяется болевая чувствительность. Облучение повторяют в той же последовательности ежедневно до исчезновения болевого синдрома (в среднем в течение 12 дней). Первые 4 дня применяют трехкратную биодозу; через каждые 4 дня дозировку повышают на одну биодозу. Таким образом, конечная доза ультрафиолетовых лучей будет равна 6 биодозам.

2. Ультрафиолетовое облучение проводят по принципу рефлекторно-сегментарной терапии. В этом случае применяют облучение кожи по типу «трусиков» соответственно D<sub>8-9</sub>—L<sub>1-2</sub>. Верхняя граница их спереди находится на горизонтальной линии, расположенной на два пальца выше пупка, нижняя — на границе верхней и средней трети бедер; сзади и с боков захватываются ниже-грудная, пояснично-крестцовая, ягодичная и верхне-бедренная области. В первый день облучается кожа передней поверхности живота, таза и бедер, на второй день — задняя поверхность спины, ягодиц и бедер, на третий день — боковые поверхности туловища справа и слева, а также верхне-грудной отдел позвоночника. При этом каждый раз применяется трехкратная биодоза ультрафиолетовых лучей. Такое облучение повторяют в той же последовательности 4 раза, причем каждый раз дозировку увеличивают на одну



биодозу. Таким образом, конечная доза будет равна 6 биодозам; общее количество дней облучения доводят до 12 (точнее, до момента устранения болевого синдрома).

И. Б. Асатуров, применявший для лечения воспалительных заболеваний женских половых органов внеочаговое и сегментарно-рефлекторное ультрафиолетовое облучение кожи по типу «трусиков», пришел к выводу, что наиболее эффективным является все же последний метод.

Основываясь на личных наблюдениях, мы считаем, что для лечения рвоты беременных следует применять второй вариант ультрафиолетового облучения как более эффективный.

Эффективность ультрафиолетовой эритемотерапии повышается по мере увеличения дозировки, а потому стремление к получению выраженной эритемы при рвоте беременных является вполне оправданным.

Следует иметь в виду, что ультрафиолетовые лучи обладают противовоспалительным действием и, как показал И. Б. Асатуров, действием, регулирующим функцию половых желез.

Как неоднократно указывалось в предыдущих главах, обострение ирритативного процесса в периферических отделах вегетативной нервной системы у страдающих рвотой беременных связано с аллергической реакцией, сопровождающейся в солнечном и других сплетениях брюшной полости и малого таза гиперергическим воспалением. Эта реакция зависит от угнетения иммунологического состояния организма. Одновременно развивается недостаточность витаминов, в частности витамина D, а также полигормональная дисфункция, в частности недостаточность желтого тела, гипофункция паращитовидных желез, в связи с чем у больных нарушаются обменные функции, включая внутриклеточные окислительные процессы (основной обмен) и фосфорно-кальциевый баланс («голодная» остеопатия).

Устранение болевого синдрома, наступающего одновременно с улучшением общего состояния и нормализацией всех перечисленных сдвигов в обмене веществ, у страдающих рвотой беременных после применения ультрафиолетовой эритемотерапии можно объяснить нейро-гуморальным влиянием на соответствующие механизмы регуляции обмена веществ. Так, снижение болевого синдрома при одновременном повышении уровня иммунологического состояния (понижение антигенных свойств крови, повышение ее способности к образованию антител) можно рассматривать как проявление десенсибилизирующего влияния ультрафиолетового облучения в участках гиперергического воспаления — в первую очередь в вегетативных сплетениях брюшной полости и малого таза.

Ведущая роль при этом может быть приписана стимулирующему влиянию ультрафиолетовых лучей на эндогенное



образование в организме витамина D, с увеличением которого и возможно улучшение иммунологического состояния беременных. Этому же следует приписать и другие сдвиги в организме, отмеченные при выздоровлении и связанные в свою очередь с влиянием витамина D на другие механизмы регуляции обмена веществ, а именно на нормализацию внутриклеточных окислительных процессов, в частности в коже (снятие поверхностной болевой чувствительности), минерального обмена (задержка фосфора в костях и усвоение кальция в кишечнике, ликвидация явлений «голодной» остеопатии), функции эндокринных желез (желтого тела и паращитовидных желез).

**Ионтофорез.** Мы применяем два варианта ионтофореза: с кальцием и с новокаином.

**1. Кальций-ионтофорез.** Активный электрод (анод) обертывают прокладкой, смоченной 2% раствором хлористого кальция, и помещают, в зависимости от наличия болевой чувствительности, или только на область солнечного сплетения, или одновременно и на область подчревных сплетений (в этом случае применяют два электрода с раздвоенным шнуром). Индифферентный электрод (катод) фиксируют на пояснице на уровне ниже-грудного и выше-поясничного отделов позвоночника, соответственно разветвлениям подчревного нерва. Плотность тока, вначале равную 0,1 мА, постепенно доводят до 0,4 мА на 1 см<sup>2</sup>. Продолжительность сеанса от 15 до 30 минут ежедневно. Курс лечения до 12 сеансов.

Терапевтический эффект проявляется в снижении болевого синдрома при одновременном улучшении общего самочувствия. Чувствительность кожи к гальваническому току уменьшается, а омическая сопротивляемость ее становится выше.

С. И. Базаревский (1938), изучая влияние кальциевой терапии на фотоэритему кожи, нашел, что спустя 20—30 минут после введения кальция фотоэритемная реакция в 90% случаев ослабевает. Г. М. Шполянский (1939) в этом видит подтверждение того факта, что кальций понижает возбудимость вегетативной нервной системы, уменьшает электропроводность и возбудимость нервных волокон и клеток; понижение же возбудимости клеточных элементов связано с понижением проницаемости клеточных мембран. Исследования И. Ф. Панцевича (1937, 1938) показали, что уже через 2—5 минут после введения в кровь хлористого кальция содержание сахара снижается на 10—25 мг%, а через час возвращается к норме. Это обстоятельство дает основание полагать, что общее благотворное действие кальция осуществляется через посредство нервной системы и проявляется в снижении тонуса симпатической системы. Г. М. Шполянский (1939) пришел к выводу, что механизм действия кальция сказывается по меньшей мере в трех направлениях: в действии иона кальция, действии на



эндокринную и на вегетативную систему. Ионы кальция, проникая в ткани и особенно задерживаясь в участках с воспалительной реакцией, способствуют более быстрой организации воспалительного процесса, образованию спаек, ограничивающих участок воспаления, всасыванию и пластической организации воспалительного экссудата. Действие на эндокринную систему, естественно, вытекает из установленной связи между кальциевым обменом, паращитовидными и половыми железами. Эти железы влияют на кальциевый обмен, а кальциевый обмен влияет на железы. Действие кальция на функцию половых желез сказывается в его регулирующем влиянии на менструальную функцию.

Г. М. Шполянский (1926) считает, что рвота беременных является результатом спастических сокращений пилорической части желудка, а сами спастические сокращения — следствием повышенной возбудимости нервного прибора желудка. Такое повышение возбудимости беременной связано с потерей тканями солей кальция при функциональной неполноценности паращитовидных желез.

Терапевтический эффект кальций-ионтофореза при рвоте беременных, с нашей точки зрения, обусловлен регулирующим нервно-гуморальным влиянием этого метода и, в частности, ионов кальция на функцию паращитовидных желез, яичников и тонус симпатической нервной системы, а также непосредственным воздействием кальция на элементы гиперергического воспаления в вегетативных аппаратах брюшной полости.

В результате у страдающих рвотой беременных наблюдается ослабление болевого синдрома, понижение возбудимости вегетативной, в частности симпатической, нервной системы, в связи с чем нормализуется углеводный обмен и содержание сахара в крови, понижается содержание кальция в крови (М. Г. Шполянский, П. В. Жаров и А. М. Королева) и улучшается усвоение его в тканях.

При рвоте беременных кальций-ионтофорез, несомненно, уступает в отношении эффективности эритемной фототерапии, и мы стали применять его в дальнейшем в сочетании с диатермией (кальций-ионо-гальванодиатермия), о чем будет сказано ниже.

2. Новокан-ионтофорез. А. Д. Сперанский приходит к выводу, что роль любого сильного агента, независимо от того, будет ли он механическим, химическим или бактериальным, сводится к тому, что он наносит повреждение какому-либо участку.

Поврежденное место уже само является источником патологических импульсов, распространяющихся по нервной системе. Весь процесс может быть купирован, если своевременно иссечь первично пораженный участок или пересечь проводящие пути, или же блокировать их.



Всякое местное или регионарное обезболивание является способом, вызывающим блокаду нервных проводников. Е. Т. Залкиндсон для лечения невралгии предложил применять электрофорез с новокаином. Этот же метод был испытан с успехом М. А. Петровым-Маслаковым (1938) для лечения острых воспалительных процессов женских половых органов.

М. А. Петров-Маслаков (1937) поставил опыты на белых крысах. Выяснилось, что после новокаин-ионтофореза в яичниках животных наступают явления умеренной гиперемии и инфильтрации в межуточной ткани и угнетения в фолликулах: яйцевые клетки погибают, фолликулы кистозно перерождаются и развитие их не заканчивается. В маточных рогах наблюдается картина диэструса. Течка задерживается на 2—3 недели. Контрольные опыты с раздельным применением электрофореза адреналина и новокаина, а также без них (с физиологическим раствором) показали, что угнетение фолликулов является следствием действия новокаина, а явления легкого раздражения мезенхимы — результатом влияния гальванического тока. При исследовании тканей подопытных животных М. А. Петрову-Маслакову всегда удавалось установить наличие новокаина в коже, иногда в мышцах, но не глубже. Таким образом, наиболее вероятно, что механизм действия данного метода осуществляется рефлекторным путем (Г. М. Шполянский, 1939).

В. В. Третьяков (1939) для лечения рвоты беременных предложил новокаиновый блок, осуществляемый им путем интруктанной анестезии 0,25% раствором новокаина эпигастрального треугольника. М. А. Даниахий, проверившая этот метод, не подтвердила его эффективности.

Для лечения рвоты беременных мы применяем новокаин-ионтофорез по той же методике, что и кальций-ионтофорез, но только активный электрод (анод) смачиваем 2% раствором новокаина в спирту с прибавлением 5—10 капель раствора адреналина 1 : 1000. Продолжительность сеанса 15—20 минут ежедневно. Курс лечения до 12 сеансов. Терапевтический эффект заключается в снижении болевого синдрома и улучшении общего самочувствия. При этом в месте приложения активного электрода наступает некоторая анестезия, о чем свидетельствует уменьшение чувствительности кожи к гальваническому току, а также повышение ее алгической сопротивляемости. Так как место приложения действующего агента — зона гипералгезии — связано через посредство вегетативной нервной системы с очагами воспаления, то при новокаин-ионтофорезе осуществляется принцип реперкуSSIONной терапии.

Диатермия солнечного сплетения. Мы применяем следующую методику диатермии. Один электрод площадью 180—200 см<sup>2</sup> помещают на подложечную область между пупком и мечевидным отростком, несколько асимметрично и влево по отношению к средней линии, а другой, площадью до 250 см<sup>2</sup>, на спину, соответственно первому электроду. Силу тока доводят до 1 А, а продолжительность сеанса — до 1 часа. Лечение применяют ежедневно до получения клинического эффекта, в среднем в течение 12 дней.



Воздействуя диатермией на мощную область вегетативного аппарата в брюшной полости, мы имели в виду получить регенеративные сдвиги и таким путем затормозить исходящее отсюда интерорецептивным путем влияние ирритативных импульсов на кору головного мозга.

При применении диатермии на солнечное сплетение больные отмечали приятное чувство теплоты внутри живота, сохраняющееся иногда в течение нескольких часов, уменьшение и исчезновение тяжелого чувства сдавления и вздутия в животе, тошноты, рвоты, болей в подложечной области, запоров. Соответственно с этим восстанавливался нормальный тонус организма и уменьшалась вазомоторная возбудимость. Более упорно держались головные боли и чувство тяжести в голове. При тяжелых формах рвоты беременных отмечается непереносимость обычной методики диатермии, которая приводит к обострению болей и усилению солярного синдрома; это устраняется через некоторое время лишь при условии применения меньшей дозировки и меньшей продолжительности сеанса диатермии.

М. А. Петров-Маслаков (1944), воспользовавшись для лечения рвоты беременных нашей методикой, считает, что диатермия влияет на кровоснабжение и питание солнечного сплетения (тепловой фактор), рефлекторно вызывает функциональные изменения в органах путем замыкания короткой дуги, уменьшает спазм привратника и тем самым повышает тонус симпатической нервной системы. Из 62 страдающих рвотой беременных, леченных диатермией, хороший результат был им получен у 17, удовлетворительный — у 17, сомнительный — у 6; у 22 больных лечение было безуспешным.

Для выяснения механизма действия диатермии на солнечное сплетение мы провели ряд исследований у каждой больной до и после сеанса диатермии. После сеанса болевой синдром в различных точках солнечного сплетения уменьшается или исчезает совсем; солярный рефлекс Тома-Ру и Клода-Сантенуаза, который у большинства больных был ясно выражен, уменьшается или отсутствует; зрачковая реакция падает; рефлекс Эрбена, дававший резкое замедление пульса, выравнивается и приближается к норме. Указанный эффект в начале лечения держится недолго и исчезает к следующему сеансу диатермии; только по мере увеличения количества сеансов эффект становится стойким. Синдром боли исчезает скорее, чем указанные патологические рефлексy, причем стойкий результат получается после первых же сеансов диатермии. В процессе лечения изменяются также реакции иммунитета, функциональное состояние ретикуло-эндотелиальной системы и пигментный обмен. По мере выздоровления уменьшается степень сенсibilизации и нарастает иммунитет, что проявляется в ослаблении кожной реакции с антигеном, полученным от больных токсикозами, в уменьшении реакции отклонения



ния комплемента с тем же антигеном, в увеличении титра комплемента в крови.

Функциональное состояние ретикуло-эндотелиальной системы определялось путем учета степени адсорбции конгорота из крови. Под влиянием лечения диатермией степень адсорбции уменьшается, но изменяется также и распределение поглощения конгорота во времени: меньше всего он поглощается в первые 4 минуты и больше всего в течение последующего часа, причем этот период адсорбции и относительно, и абсолютно увеличен по сравнению с первым исследованием до лечения.

Образование пигментов, которое тесным образом связано с функцией ретикуло-эндотелиальной системы и печени, при рвоте беременных явно нарушено.

Если принять во внимание, что страдающие рвотой беременные находятся в состоянии сенсibilизации и что функция ретикуло-эндотелиального аппарата у них резко нарушена, то станет понятна и причина нарушения пигментного обмена. Под влиянием диатермии солнечного сплетения выделение пигментов с мочой резко уменьшается и для здоровых беременных приближается к норме. Следовательно, при восстановлении нормальной функции сплетения устраняются вредные моменты, вызывающие сенсibilизацию, в связи с чем улучшается функциональное состояние ретикуло-эндотелиальных клеток, главным образом в печени.

Таким образом, под влиянием лечения диатермией функция симпатической нервной системы восстанавливается, в связи с чем изменяются условия кровообращения и физико-химические свойства ретикуло-эндотелиальных клеток, т. е. уменьшается степень их раздражимости и степень блокады по отношению к антигену.

Ионо-гальванодиатермия солнечного сплетения. Учитывая благотворное действие на солнечное сплетение диатермии, мы применяли одновременно кальций-ионтофорез и диатермию (ионо-гальванодиатермия). Методика наложения электродов та же, что и при кальций-ионтофорезе, и такова же дозировка гальванического тока. Сила тока для диатермии 1 А, продолжительность сеанса ионо-гальванодиатермии 30 минут. Количество сеансов доводится до 12, причем лечение применяется ежедневно.

Ионо-гальванодиатермия более эффективна и лучше переносится больными по сравнению с кальций-ионтофорезом или с диатермией. Кальций-ионтофорез может успешно применяться и в сочетании с простым термофором в виде обычной грелки, которую можно класть вместо мешка с песком на брюшные электроды.

Проводниковая новокаиновая блокада. Взамен ультрафиолетового облучения с успехом применяется



предложенная нами паранефральная, пресакральная, пуден-  
дальная и генито-ингвинальная новокаиновая блокада. Она  
производится следующим образом: вводится по 100 мл 0,25%  
раствора новокаина в околопочечную область с каждой сто-  
роны, по 60 мл — в область промежностного нерва с каждой  
стороны или по 50 мл в пресакральную область с каждой сто-  
роны, в паховую область на месте выхода п. genitoinguinalis  
по 20 мл с каждой стороны.

### ВОЗДЕЙСТВИЯ, НАПРАВЛЕННЫЕ НА ЛИКВИДАЦИЮ ПОСЛЕДСТВИЙ НАРУШЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ

**В и т а м и н С.** В связи с дефицитом витамина С антиген-  
ные свойства крови повышаются, а способность к образова-  
нию антител падает. При этом чувствительность организма к  
повторному воздействию антигена увеличивается и возникает  
одна из основных тканевых аллергических реакций — сосуди-  
стая, являющаяся следствием ангио-дистрофических измене-  
ний и зависящая от дефицита витамина С, обуславливающего  
понижение резистентности капилляров. Резистентность капил-  
ляров понижается еще больше при дефиците витамина Р,  
следствием чего является серозное воспаление в тканях. По  
такому механизму и совершается обострение ирритативного  
процесса в вегетативной нервной системе у страдающих рво-  
той беременных. Поэтому, в частности, наряду с применением  
аскорбиновой кислоты для лечения рвоты беременных необхо-  
димо пользоваться витамином Р.

На терапевтический эффект витамина С при рвоте беремен-  
ных указывает также Г. А. Бакшт и М. К. Махмудбекова.

Применяемая нами методика заключается в следующем.  
Ежедневно вводят 300 мг аскорбиновой кислоты до насы-  
щения ею организма (при легких формах заболевания для  
этого требуется в среднем 3120 мг, при формах средней тяже-  
сти — 3650 мг, при тяжелых — от 5400 до 6300 мг). Достигну-  
тое насыщение поддерживают ежедневным введением требу-  
ющейся для беременных профилактической дозы аскорбиновой  
кислоты (100—150 мг); в первые 5 дней лечения аскорбиновой  
кислотой одновременно вводят ежедневно до 75 мг цитрина  
(препарат витамина Р), который мы добывали из натураль-  
ного лимонного сока (в последнем предварительно растворяют  
цельное сырое куриное яйцо вместе со скорлупой и сахар).

В связи с насыщением организма аскорбиновой кислотой  
общее самочувствие беременных, страдающих рвотой, улуч-  
шается и клинические симптомы недостаточности витамина С  
исчезают.

**В и т а м и н В<sub>1</sub>.** Применяемая нами методика лечения  
состоит в следующем. Больной ежедневно вводят 50—100 мг



(в зависимости от тяжести заболевания) тиамин. Для устранения явлений обострений солярита и смешанного солярного синдрома, а также имеющих нарушений углеводного обмена лечение необходимо продолжать 10—14 (в среднем 12) дней. После этого тиамин по 10 мг вводят ежедневно профилактически для поддержания необходимого его количества в организме беременной.

Терапевтический эффект, наблюдающийся при лечении рвоты беременных витамином В<sub>1</sub>, объясняется основными свойствами последнего. Вот почему в процессе перехода рвоты беременных из тяжелой формы в форму средней тяжести и легкую отмечается: 1) затухание ирритативного процесса в вегетативной нервной системе; 2) понижение реактивности вегетативной нервной системы за счет уменьшения влияния на организм симпатомиметических веществ; 3) нормализация углеводного обмена (повышение уровня тканевого гликогена и уменьшение уровня сахара в крови); 4) исчезновение пировиноградного ацидоза (кетоацидоза); 5) повышение толерантности к углеводам; 6) восстановление нормального тонуса желудочно-кишечной мускулатуры и всасывания пищи, повышение кислотности желудочного сока и улучшение аппетита, т. е. возникновение всех тех условий, которые необходимы для нормального энтерального питания и компенсации дефицита витаминов; 7) восстановление веса.

**Рибофлавин.** Метаболизм рибофлавина (витамина В<sub>2</sub>), по-видимому, связан с обменом витамина В<sub>1</sub>, так как назначение больших количеств последнего вызывает повышенное выделение рибофлавина, и наоборот (В. Н. Смотров); лучшие терапевтические результаты получаются тогда, когда рибофлавин дают одновременно с витамином В<sub>1</sub>. Поэтому мы применяем следующую методику. Ежедневно одновременно с витамином В<sub>1</sub> больной вводят 25—50 мг рибофлавина (в зависимости от тяжести заболевания) в среднем в течение 12 дней; после этого дозу рибофлавина уменьшают до 5 мг и вводят препарат ежедневно.

При выздоровлении у страдающих рвотой беременных отмечается нормализация обмена углеводов, жиров, белков и пигментов, желудочной секреции, а также исчезают явления специфического хейлозиса и глоссита.

**Никотиновая кислота (ниацин).** Недостаток никотиновой кислоты ведет к развитию пеллагры, которая является следствием, а иногда и терминальным состоянием рвоты беременных. У таких больных отмечается дефицит и других витаминов (А, В<sub>1</sub>, С, рибофлавина), а также железа и белка. Кроме того, не исключена возможность дефицита пиридоксина и пантотеновой кислоты (В. Н. Смотров). Поэтому для полного выздоровления требуется пища, богатая всеми витаминами, минеральными веществами и достаточным



количеством полноценных белков. При обезвоживании организма и низком уровне хлоридов в крови, а также для предупреждения коллапса мы вводим ежедневно 5% раствор глюкозы в физиологическом растворе Тироде в количестве 1500 мл, добавляя к этой смеси 100 мг никотиновой кислоты (ниацина), 100 мг тиамина, 50 мг рибофлавина, 50 мг пиридоксина и 300 мг аскорбиновой кислоты. Такую терапию проводят до тех пор, пока у больной не восстановится удовлетворительное общее состояние, после чего никотиновую кислоту продолжают вводить в количестве 100 мг для поддержания насыщения ею организма.

Никотиновая кислота вскоре приводит к полному исчезновению наиболее существенных проявлений пеллагры у страдающих рвотой беременных. Полное излечение (устранение гипопроотеинемии, анемии) наступает только тогда, когда больной назначают одновременно печеночный экстракт или дрожжи, содержащие другие витамины комплекса В, производят повторные переливания крови, применяют препараты железа, кальция.

**В и т а м и н В<sub>6</sub> (пиридоксин).** Мы применяем этот витамин при наличии у больных синдрома, характеризующегося крайней нервностью, бессонницей, раздражительностью, слабостью и невралгическими симптомами. Этот синдром исчезает при введении синтетического витамина В<sub>6</sub> (гексабиона) в количестве 50 мг ежедневно, в среднем в течение 5 дней.

**В и т а м и н М.** С недостатком витамина М у страдающих рвотой беременных, быть может, связано нарушение трофики и кроветворения. Для устранения этого нарушения мы назначаем больным печеночный экстракт и пивные дрожжи (пиво).

**Противоанемический фактор.** С недостатком противоанемического фактора связано развитие картины спру, большинство клинических симптомов которой можно объяснить нарушением всасывания жира, крахмала, минеральных веществ, витаминов и гемопоэтического начала, образующегося в результате взаимодействия внутреннего желудочного фактора Касла (гастроукопротеина) и внешнего (пищевого) фактора.

Внешний фактор — в основном это витамин В<sub>12</sub> — имеется в ряде продуктов, богатых витаминами комплекса В, как например в печени и дрожжах. Поэтому при наличии симптомов спру мы назначаем беременным, кроме перечисленных выше витаминов комплекса В, также препараты печени (печеночный экстракт по 50 г, камполон или гепалон по 2 г ежедневно). В печени содержится в большом количестве витамин В<sub>2</sub> (рибофлавин), который усиливает эффективность никотиновой кислоты при лечении пеллагры и дает очень хорошие результаты при лечении спру. Кроме того, с функцией рибофлавина



тесно связана функция пантотеновой (вездесущей) кислоты. Недостаток последней может быть причиной геморрагии, а также атрофии и некроза надпочечников у страдающих рвотой беременных. Таким образом, применение препаратов печени для лечения рвоты беременных является оправданным со многих точек зрения. В настоящее время применяют и чистый витамин В<sub>12</sub>.

В связи с успешным лечением рвоты беременных препаратами печени возникает также вопрос и об использовании для этой цели холина. Недостаточность холина отмечается при тяжелой форме рвоты беременных, с ней связывается жировая дегенерация печени.

Фармакологическое действие холина заключается в сосудорасширяющем, снижающем кровяное давление и сокогонном эффекте. Действие его проявляется даже на изолированных препаратах и обладает стойкостью.

Холин мало токсичен: при приеме 50 мг холина ежедневно в течение недели токсического эффекта не наблюдается (В. Н. Смотров).

Попытки применения этого препарата для лечения рвоты беременных уже сделаны. Так, например, с успехом применялся colsil (патентованный препарат, представляющий смесь холестерина с лецитином) и gravomit (патентованный препарат, смесь из *Acidum acetyl-glycocholicum*, fol. *Tauri sicc.*, *se-gium iso-valerianicum*).

**В и т а м и н К.** Недостаточность витамина К выражается у страдающих рвотой беременных в склонности к образованию гематом, в примеси крови к рвотным массам, в кровотечениях из носа и матки. В таких случаях больным мы назначаем витамин К (викасол) в количестве 0,05 г. Этот препарат вызывает нормализацию протромбинового времени в течение ближайших после приема 10—12 часов, что проявляется у страдающих рвотой беременных устранением симптомов геморрагического диатеза. Для достижения этой цели витамин К приходится назначать повторно в течение 3—5 дней.

**В и т а м и н А.** Недостаточность витамина А проявляется при рвоте беременных в склонности к воспалительному заболеванию кожи, слизистых оболочек мочевых и половых путей, а также в ахилии. Кроме того, с недостаточностью витамина А может быть связано уменьшение общего количества жира, понижение в печени и мышцах содержания гликогена, гипохолестеринемия, уменьшение в суточной моче общего азота мочевины и, наоборот, увеличение азота креатина. В таких случаях мы применяем витамин А. Последний может быть назначен в готовом виде или в виде его провитамина — каротина. Превращение в организме каротина в витамин А при заболеваниях печени и диабете замедлено или совсем невозможно. Принимая во внимание, что такого рода осложнения имеют место и у



страдающих рвотой беременных, рекомендуется назначать им препараты не каротина, а готового витамина А. Поэтому при тяжелой форме рвоты беременных мы назначаем концентрат витамина А, практически свободный от каротина, в количестве 1 г, содержащий 100 000 ИЕ витамина в масляном растворе, ежедневно в среднем в течение 12 дней. При переходе заболевания в легкую форму больной вводится каротин уже по 5 мг ежедневно, что соответствует требующейся организму беременной профилактической дозе витамина А.

Витамин А при рвоте беременных: 1) увеличивает бактерицидность крови, ослабляет воспалительную реакцию тканей, что может способствовать затуханию ирритативного процесса в вегетативной нервной системе; 2) снижает явления А-гиповитаминоза, выражающиеся в заболеваниях кожи, мочеполовых путей и в ахилии; 3) уменьшает усиливающее обмен действие тироксина; 4) приостанавливает исхудание, в связи с чем нормализуются биохимические показатели белкового, углеводного и жирового обмена, нарушенные в связи с недостатком питания.

**В и т а м и н Д.** О значении недостаточности витамина D в клинике рвоты беременных и о терапевтическом применении его для лечения этого заболевания говорилось выше. Ультрафиолетовый свет активизирует провитамин D, находящийся в коже в неомыленной фракции жира, и способствует образованию в организме собственного витамина D.

При переходе заболевания в легкую форму, когда больная начинает есть, мы назначаем ей профилактически один раз в день перед едой по 25 капель препарата витамина D — витамин D-нола.

**В и т а м и н Е.** Недостаточность витамина Е при рвоте беременных сопровождается склонностью к самопроизвольным выкидышам, мышечной дистрофией и распадом мышечной ткани, на что указывает повышенное содержание в моче креатина. Такая картина наблюдается обычно при тяжелой форме заболевания. В подобных случаях больной вводят ежедневно по 8 мг концентрата витамина Е (4 чайные ложки), в среднем в течение 12 дней. При переходе заболевания в легкую форму, когда больная начинает есть, ей назначают с профилактической целью ежедневно 4 мг концентрата витамина Е (2 чайные ложки).

**Г о р м о н о т е р а п и я.** Гормонотерапия рвоты беременных имеет близкое отношение к витаминотерапии ввиду существующих тесных функциональных взаимоотношений между гормонами и витаминами. Нарушения со стороны эндокринной системы при рвоте беременных имеют характер плюригландулярной дисфункции со смещением в сторону повышения функции гипофиза (передней и задней доли), щитовидной железы, мозгового слоя надпочечников, фолликулярного аппарата яичников, пла-



центры и понижения функции паращитовидных желез, коркового слоя надпочечников, лангергансовых островков поджелудочной железы, желтого тела.

Выше указывалось на регулирующее действие витаминов в отношении эндокринных нарушений у страдающих рвотой беременных; это действие основано на том, что влияние гормонов на организм может быть усилено или ослаблено одновременным введением витаминов ввиду существующих между ними взаимоотношений. В настоящем разделе мы остановимся на вопросе о значении специфической гормонотерапии при рвоте беременных.

Ввиду тесной функциональной связи между желтым телом и корковым веществом надпочечников мы применяем для лечения рвоты одновременно прогестерон и кортизон (дезоксикортикостерон-ацетат). Масляный раствор каждого из них вводят ежедневно по 5 мг в течение 12 дней.

Терапевтический эффект, наступающий в связи с применением этих гормонов при рвоте беременных, можно объяснить тем, что оба эти гормона, повышая функциональную активность желтого тела и коркового вещества надпочечников, способствуют нормализации метаболизма адреналина благодаря связыванию его прогестероном и кортикостероном, а следовательно, уменьшают симпатико-адреналовый эффект в организме и расход в нем тканевых запасов аскорбиновой кислоты, что косвенно задерживает обострение ирритативного процесса в вегетативной нервной системе. Кроме того, усиление функции желтого тела и коркового вещества надпочечников способствует восстановлению нарушенной корреляции эндокринных желез, в частности торможению гормональной функции фолликулярного аппарата яичников, плаценты, гонадотропной секреции гипофиза, адреналового эффекта мозгового вещества надпочечников и тиреотоксического влияния щитовидной железы, а также благоприятствует стимулированию инсулинообразующей функции островкового аппарата поджелудочной железы.

Терапевтический эффект препаратов желтого тела при этом заболевании отмечал также Шэт.

М. С. Найдич и О. М. Коссовская (1937) лечили рвоту беременных урогормоном, приготовленным из мочи беременных. Полученные ими успешные результаты можно объяснить содержанием в этом препарате эстрогенных гормонов, которые способны при достаточно большом накоплении в крови угнетать продукцию фолликулостимулирующего гормона и стимулировать выделение лютеинизирующего гормона (А. П. Преображенский, 1948).

Что касается препарата коркового вещества надпочечников, то об успешном применении его при лечении рвоты беременных сообщили М. А. Бренер (1939), Брандштруп, Ланге-Зундерман, Репетти, Позатти (Posatti), Науйокс (1940—1941), Россенбек (Rossenbeck, 1942), Харт, Мак Коннель, Пикетт (1944).



Приводятся примеры излечения неукротимой рвоты адреналином и рекомендуется применение его во всех случаях рвоты беременных (С. А. Селицкий, 1942). Однако с этим предложением нельзя согласиться, особенно в случаях тяжелой рвоты беременных, когда и без того имеет место усиленное функционирование мозгового слоя надпочечников. Применять адреналин для лечения рвоты беременных можно лишь при легком или средней тяжести заболевании, когда у больных преобладают симптомы парасимпатикотропной настроенности. Только в этом смысле можно понять также терапевтическое значение симпатомиметина, предложенного И. П. Чукичевым и испытанного для лечения рвоты беременных с переменным успехом В. Я. Илькевичем и Ф. А. Ошером. Учитывая функциональное состояние надпочечников, применение симпатомиметина при тяжелой форме рвоты беременных нужно признать противопоказанным, но его можно оправдать при менее тяжелых формах, когда преобладает парасимпатикотропная настроенность.

Нельзя применять для лечения рвоты беременных и экстракт щитовидной железы. При тяжелой форме этого заболевания всегда имеется реактивное повышение функции щитовидной железы; введение ее экстракта при этом могло бы только еще больше усилить тиреотоксический и симпатико-адреналовый эффект в организме. Зато заслуживает внимания применение препаратов йода, снижающих тиреотоксическое действие щитовидной железы.

И н с у л и н. Восстановить нарушения механизма регуляции углеводного обмена при рвоте беременных можно или путем стимуляции ваго-инсулярной фазы, или путем торможения симпатико-адреналовой фазы углеводного обмена. О лечебном значении препаратов коркового вещества надпочечников и желтого тела сказано выше. В связи с этим следует подчеркнуть также лечебное значение аскорбиновой кислоты и особенно тиамин (витамина В<sub>1</sub>) как кофермента, играющего важную роль в интермедиарном обмене глюкозы, способствующего уменьшению потребности организма в инсулине. Имеется указание на то, что при поражении коры надпочечников больные обнаруживают повышенную чувствительность к инсулину при введении даже очень небольших его количеств — у них быстро наступают симптомы гипогликемии. Особенно это бывает выражено у больных пеллагрой при недостаточности никотиновой кислоты (В. Н. Смотров). Такие нарушения имеются и у страдающих рвотой беременных. У этих больных нередко наблюдается отрицательная реакция на введение инсулина, чем можно объяснить неодинаковое отношение различных авторов к применению его для лечения рвоты беременных. Разногласия заключаются в том, что в то время как одни считают полезным применение только одного инсулина [Хофбауер (Hofbauer), 1930; Ратери (Rathery), 1927)], другие находят, что во избежа-



ние гипогликемии инсулин следует применять одновременно с глюкозой [Дикман и Гроссен (Dieckman и Grossen); Бокельман, 1937]. И. Я. Пинес (1927) вообще не находит целесообразным применять для лечения рвоты беременных инсулин ни в чистом виде, ни в сочетании с глюкозой.

Мы предпочитаем для борьбы с нарушением регуляции углеводного обмена у страдающих рвотой беременных пользоваться препаратами желтого тела и коркового вещества надпочечников одновременно с витаминами (аскорбиновая кислота, тиамин, никотиновая кислота) и глюкозой, а потому почти не прибегаем к применению инсулина. Лишь редко, при очень тяжелой форме заболевания, мы совместно с указанными выше препаратами применяем ежедневно не свыше 20 единиц инсулина. Инсулин обладает парасимпатикотропным действием, а потому применение его при рвоте легкой и средней тяжести, когда доминируют симптомы парасимпатикотропной настроенности, с нашей точки зрения, противопоказано. Оно может быть оправдано в какой-то мере только при тяжелых формах рвоты беременных, когда выражена симпатикотропная настроенность.

Лечение питательными растворами. У страдающих рвотой беременных развиваются трофические нарушения не только в нервной ткани, но и в тканях внутренних органов и системы эндокринных желез, что ведет к гормонально-ферментативной и электролитной дискорреляции, нарушающей равновесие потребительного и регулирующего обмена белков, углеводов, жиров, пигментов и минеральных веществ. Основные нарушения углеводного обмена.

Г л ю к о з а. При ухудшении состояния больной и при тяжелой форме заболевания мы применяем введение раствора глюкозы. Ввиду того что усиленное потребление углеводов увеличивает потребность в витамине В<sub>1</sub>, она должна покрываться усиленным поступлением витамина В<sub>1</sub> извне. Описан случай возникновения острой недостаточности витамина В<sub>1</sub> (тиамина) с сердечными явлениями, начавшейся после внутривенного введения 3000 мл 5% раствора глюкозы (В. Н. Смотров). Поэтому мы, как правило, вводим раствор глюкозы в сочетании с витамином В<sub>1</sub>.

Когда имеется значительное обезвоживание организма, применяют введение 5% раствора глюкозы до 1500 мл в день с добавлением витаминов комплекса В и аскорбиновой кислоты. Одновременно вводят гормоны желтого тела, коркового вещества надпочечников и инсулина. При менее тяжелой форме рвоты, без выраженного обезвоживания организма, глюкозу вводят в концентрированном растворе: 40% раствор в количестве 50 мл одновременно с витамином В<sub>1</sub>. Это лечение проводят до устранения нарушений в регуляции углеводного обмена.



в среднем около 12 дней. В дальнейшем потребность в углеводах обеспечивается нормальным питанием с учетом повышенных запросов организма беременной женщины.

Эффект, наблюдающийся при глюкозотерапии, выражается в улучшении окислительных процессов, вследствие чего интенсивность сжигания гликогена повышается (увеличение дыхательного коэффициента), улучшается ресинтез в печени молочной и пировиноградной кислот, а потому содержание их в крови падает, пировиноградный кетоацидоз устраняется, белковый и жировой обмен нормализуется (количество недоокисленных промежуточных продуктов — ацетоновые тела, креатин, аминокислоты, остаточный азот — падает, а выделение общего азота и аммиака с мочой увеличивается).

**Хлориды.** Кислотно-щелочное равновесие в организме страдающих рвотой беременных изменяется при ухудшении состояния и при тяжелой форме заболевания появляется ацидоз. Ионы хлора переходят из крови в ткани, а ионы натрия задерживаются в крови, в связи с чем концентрация хлоридов в крови и моче понижается; вентиляция легких и отдача легкими свободной углекислоты увеличивается, альвеолярное напряжение углекислоты уменьшается, диурез понижается, с мочой выводятся преимущественно органические кислоты, нейтральные соли и одноосновные (кислые) фосфаты, в результате чего увеличивается титрационная кислотность мочи. Параллельно с этим изменяется величина потери организмом кислотных валентностей желудочного сока и щелочных валентностей кишечного сока: кислотность желудочного сока уменьшается, в связи с чем усиливается периодическая работа желудка, рвота и потеря с рвотными массами щелочей и ферментов кишечного сока.

В таких случаях мы вводим хлориды в составе физиологического раствора Тироде. Для тяжелобольных при значительном обезвоживании организма этот раствор готовят в сочетании с глюкозой (из расчета 5%) и витаминами (комплекса В и аскорбиновой кислоты, см. выше) и вводят в количестве 1500 мл. Одновременно применяют гормоны (желтого тела, коркового вещества надпочечников и инсулин). При отсутствии выраженного обезвоживания хлориды вводят в концентрированном виде, но также вместе с глюкозой (50 мл 20% раствора хлористого натрия на 40% растворе глюкозы). Одновременно вводят витамин В<sub>1</sub>. Такое лечение проводят в течение времени, необходимого для устранения явлений ацидоза, что происходит наряду с улучшением общего состояния. В среднем лечение длится 12 дней.

**Раствор Тироде.** Изотонический раствор хлористого натрия (0,85%) не является в полной мере физиологическим, т. е. по своему составу и свойствам соответствующим плазме крови. Гораздо ближе к плазме крови по физиологическим



свойствам стоят растворы более сложного состава, содержащие, кроме хлористого натрия, еще ряд других солей, например растворы Рингера, Рингер-Локка, Тироде.

Для лечения рвоты беременных мы пользуемся не изотоническим физиологическим раствором хлористого натрия, а физиологическим раствором Тироде по следующей прописи (на 1000 мл дистиллированной воды):  $\text{NaCl}$  8,0,  $\text{KCl}$  0,2,  $\text{CaCl}_2$  0,2,  $\text{NaHCO}_3$  1,0,  $\text{MgCl}_2$  1,0,  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  0,05. В этот раствор входят все минеральные вещества плазмы крови: катионы  $\text{Na}$ ,  $\text{K}$ ,  $\text{Ca}$ ,  $\text{Mg}$  и анионы  $\text{Cl}$ ,  $\text{HPO}_4$ ,  $\text{HCO}_3$ . Соли  $\text{NaCl}$ ,  $\text{NaCO}_3$  и  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  играют важную роль в регуляции кислотно-щелочного равновесия. Так, увеличение количества свободной углекислоты в крови компенсируется переходом катионов из тканей в кровь и поступлением анионов из крови в ткани.

У страдающих рвотой беременных натрий задерживается в организме, соединяется со свободной углекислотой и используется для увеличения резервной щелочности крови. Калий, избыточно образующийся вследствие повышенного распада эритроцитов, соединяется в тканях с кислотами и выделяется из организма с мочой в виде нейтральных солей. Поэтому количество калия в крови уменьшается. Содержание кальция в крови при ацидозе, наоборот, увеличивается. При этом происходит вымывание его из костной ткани и усиленное выделение с мочой. В связи с этим при рвоте беременных коэффициент  $\text{K/Ca}$  понижается, особенно при тяжелых формах (П. В. Жаров и А. М. Королева).

Что касается магния, то он при увеличении содержания его в тканях вытесняет кальций из его соединений с белками или из адсорбционных соединений с другими коллоидами и занимает его место. Вследствие этого уменьшается количество коллоидных, недиализирующих и не переходящих в ультрафильтрат соединений кальция и увеличивается количество переходящего в ультрафильтрат ионизированного кальция. Введение солей магния улучшает, таким образом, соотношение  $\text{Ca/P}$  крови и тем самым способствует нормальному течению процесса окостенения (С. Я. Капланский, 1938).

Терапевтический эффект, наблюдающийся при применении раствора Тироде у страдающих рвотой беременных, заключается в уменьшении явлений ацидоза, восстановлении нормальных взаимоотношений между катионами ( $\text{Na}$ ,  $\text{K}$ ,  $\text{Ca}$  и  $\text{Mg}$ ), с одной стороны, и функцией вегетативной нервной системы—с другой, в понижении возбудимости симпатической нервной системы, в улучшении усвоения кальция в костной ткани и тем самым уменьшении явлений «голодной» остеопатии.

К раствору Тироде мы добавляем еще глюкозу (из расчета 5%), а также витамины (комплекса В и аскорбиновую кислоту), как это было указано выше. Тяжелобольным при наличии значительного обезвоживания организма этот раствор вместе



с раствором глюкозы и витаминами вводят в количестве 1500 мл ежедневно в среднем в течение 12 дней. Одновременно вводят гормоны (желтого тела, коркового вещества надпочечников и инсулин).

Применение физиологического раствора типа Тироде, помимо его регулирующего значения в отношении кислотно-щелочного равновесия, может быть оправдано еще одним обстоятельством, на которое мы обратили внимание в разделе, посвященном изучению взаимоотношений между медиаторами крови.

При изучении влияния плазмы крови страдающих рвотой беременных на изолированное сердце лягушки мы установили, что сердце, подвергнутое предварительно воздействию плазмы больной, под влиянием последующего промывания раствором Рингера дает симпатикотропный эффект, который в 40% случаев сменяется нормальными сокращениями сердца. Применяя физиологический раствор Тироде для лечения рвоты беременных в большом количестве внутривенно, капельным методом, можно получить по существу эффект «промывания» крови с последующей нормализацией состава ее медиаторов. Возможный же сдвиг последних в сторону симпатомиметических веществ при этом мог бы быть полезным при лечении рвоты беременных в случаях перехода ее из легкой формы в форму средней тяжести, когда у больных преобладают, наоборот, симптомы парасимпатикотропной настроенности.

**Переливание крови.** Физиологические растворы не являются равноценными плазме крови прежде всего потому, что они не содержат коллоидных веществ. При использовании их в качестве кровозаменителей рекомендуют добавлять к ним различные коллоиды, например гуммиарабик или очищенные препараты белка молока — казеина. Даже и при этих условиях искусственные растворы нельзя считать в полной мере заменяющими кровь, так как в них нет кровяных телец и ряда физиологически важных веществ, содержащихся в плазме — ферментов, антител. Истинным кровозамещающим средством является сама кровь или плазма.

Что касается переливания цельной крови, то этот метод лечения рвоты беременных впервые был применен В. В. Сугугиным, а в последние годы снова испытан П. П. Сидоровым и И. Т. Мильченко. Переливание крови страдающим рвотой беременных может быть оправдано тем, что у них распад эритроцитов повышен больше, чем во время физиологической беременности, а продукты его не используются в достаточной мере для регенерации новых эритроцитов; поэтому количество эритроцитов и гемоглобина в крови падает относительно и абсолютно, если принять во внимание еще и абсолютное уменьшение массы крови при этом заболевании.

С этой точки зрения ни в коем случае нельзя согласиться с предложением С. С. Инденбаум и Е. Зельцера лечить рвоту беременных кровопусканием.

О возможности лечения страдающих рвотой беременных их собственной кровью, плазмой и ликвором. Опыты на изолированном сердце лягушки показали, что после прерывания беременности или во время беременности (по выздоровлении от



рвоты) в те промежутки, когда у больной нет проявлений заболевания, плазма крови содержит только симпатомиметические вещества; у небеременных они выявляются только в слабых разведениях, а у беременных — в больших разведениях; у беременных при наличии рвоты, слюнотечения, и других проявлений заболевания в плазме крови наряду с симпатомиметическими веществами появляются также и парасимпатомиметические; при легких формах рвоты беременных количество тех и других веществ в плазме почти одинаково, а темп нарастания их по сравнению с величиной содержания у выздоровевших невелик; при нарастании тяжести заболевания содержание в плазме крови тех и других веществ увеличивается, но темп этого нарастания неодинаков; при переходе заболевания из легкой формы в форму средней тяжести превалирует нарастание парасимпатомиметических веществ и раздражающее действие их на окончания блуждающего нерва, а при переходе заболевания из формы средней тяжести в тяжелую, наоборот, превалирует нарастание симпатомиметических веществ, тогда как темп нарастания парасимпатомиметических веществ снижается и сила их раздражающего действия на окончания блуждающего нерва уменьшается.

Вместе с тем при исследовании на изолированном сердце лягушки плазмы и ликвора, полученных от одной и той же больной одновременно, было выяснено, что биологический эффект плазмы крови и ликвора всегда противоположен. Так, при наличии парасимпатомиметического эффекта плазмы ликвор дает симпатомиметический эффект, а при наличии симпатомиметического эффекта плазмы — парасимпатомиметический эффект ликвора.

Исходя из этого, мы еще в 1946 г. высказали предположение, что для лечения рвоты беременных может быть использован следующий метод «ауторегуляторной» терапии: 1) внутривенное введение ликвора, полученного от той же больной; 2) переливание крови, взятой от больной, страдающей рвотой в тяжелой форме, такой же больной, но страдающей рвотой средней тяжести, и наоборот; 3) переливание крови, взятой от реконвалесцента (беременной), у которой рвота прекратилась, или от небеременной после искусственного аборта по поводу рвоты, или от такой же больной, но страдающей рвотой в легкой форме. При переливании крови должна учитываться совместимость групп крови донора и реципиента.

Клинический опыт по проведению этого метода еще невелик, но тем не менее он говорит в пользу последнего. Прежде всего следует отметить, что безвредно и вполне допустимо внутривенное введение ликвора, обычно в количестве от 5 до 10 мл. Переливание консервированной крови страдающей рвотой беременной может быть недостаточно эффективным вследствие возможности уничтожения биологической активности медиаторов при консервировании и хранении крови. Поэтому желательно производить прямое переливание крови. Ввиду трудности подбора подходящих доноров в каждый данный момент, естественно, что этот метод сможет найти применение в клинике только тогда, когда будет существовать возможность в случае необходимости всегда получить нужную кровь. Разрешение этой задачи должно идти, по-видимому, по линии использования сухой плазмы страдающих рвотой беременных при условии сохранения в ней биологической активности медиаторов. Клиническая разработка этого метода является, таким образом, еще делом будущего.

Промывание желудка и кишечника и введение лечебных и питательных растворов через дуоденальный зонд. Отражением разделяемого некоторыми авторами взгляда на рвоту как на отравление в результате всасывания ядовитых веществ из кишечника является предложение промывать таким больным желудок и кишечник



(см. у С. А. Селицкого, 1924). При промывании желудка удаляют желудочный сок и слизь, содержащие патологические примеси, и таким образом устраняют позыв к рвоте. Применяли и вливание в двенадцатиперстную кишку через тонкий зонд 1 л жидкости, содержащей 4—6 г сернокислого натрия. Отмечая, что заболевание прекращается уже после одного вливания, С. А. Селицкий указывает, кроме того, что жидкость эта быстро проходит через кишечник и через 30 минут удаляется при дефекации. Вводили также через дуоденальный зонд и 50 мл насыщенного раствора сернокислого магния.

В разделе, посвященном изучению медиаторов крови, слюны и рвотных масс, мы привели результаты своих наблюдений, свидетельствующие о том, что рвота у беременных, возможно, возникает вследствие возбуждения автоматических двигательных ауэрбаховских сплетений желудка веществами ацетилхолиновой природы, выделяющимися через стенку тонких кишок и желудка. При промывании желудка и кишечника вместе со слизью и желудочно-кишечным соком удаляются, надо полагать, и эти вещества, а потому обусловленный ими акт рвоты прекращается. Естественно, что такое лечение может дать только временный эффект, а потому должно проводиться повторно. Вместе с тем тот же эффект может получиться и вследствие рвоты, а также при применении высоких очистительных клизм, в известной мере имитирующих промывание желудка и кишечника.

Пероральное питание у многих страдающих рвотой беременных невозможно. Безуспешно также и ректальное питание из-за нарушения всасывания, вызванного дефицитом витаминов. Применяя питательные растворы (глюкозы, физиологический) ректально, мы установили, что вводимая жидкость вскоре попадает в желудок, очевидно, антиперистальтическими движениями кишечника, особенно у тяжелобольных. Подкожное введение питательных растворов болезненно, плохо переносится больными и не обеспечивает хорошего всасывания. Поэтому заслуживают внимания попытки улучшить метод искусственного питания страдающих рвотой беременных.

Все перечисленные выше лечебные и питательные препараты, применяемые нами для лечения беременных, страдающих рвотой, мы вводим в раствор через дуоденальный зонд капельным методом. Введение зонда даже и при тяжелой форме рвоты беременных не представляет трудностей. Всасывание же через двенадцатиперстную кишку происходит хорошо.

При невозможности ввести зонд мы вводим эти препараты внутривенно, внутримышечно или подкожно, соответственно тому или иному препарату.

Приводим состав такой комбинированной питательной жидкости: хлористого натрия 8 г, хлористого кальция 0,2 г, хлористого калия 0,2 г, бикарбоната натрия 1 г, сернокислого маг-



ния 1 г, фосфорнокислого натрия 0,05 г, глюкозы 50 г, никотиновой кислоты 0,1 г, витамина В<sub>1</sub> 0,05 г, аскорбиновой кислоты 0,3 г, рибофлавина 0,05 г, дистиллированной воды 1000 мл (вводится по 500 мл).

**Протеинотерапия.** У страдающих рвотой беременных как неоднократно указывалось, обнаруживаются аллергические реакции, причем по мере нарастания тяжести заболевания нарастает повышенная чувствительность организма и его состояние приближается к анафилактическому шоку. Реакции эти совершаются в ретикуло-эндотелиальной системе, которая функционирует при рвоте беременных интенсивно, но не справляется с предъявляемыми к ней повышенными требованиями; она блокируется и ее барьерная роль падает. При лечении рвоты беременных поэтому должен постоянно возникать вопрос о состоянии ретикуло-эндотелиальной системы и о методах воздействия на нее.

Согласно данным И. И. Линтварева и Н. М. Николаева (1927), продукты расщепления протеинов адсорбируются на поверхности эритроцитов и вместе с ними фагоцитируются ретикуло-эндотелиальными клетками. Протеины, адсорбированные ретикуло-эндотелиальными клетками, подвергаются ферментативному воздействию, а ретикуло-эндотелиальные клетки в течение этого процесса превращаются в эритро- и лейкоцитарные формы (гипотеза Н. М. Николаева). Под влиянием усиленной ферментативной деятельности клеток изменяются свойства кровяной сыворотки, в ней повышается содержание ферментов (каталазы, протеазы), изменяется комплементарная энергия сначала в сторону повышения, а затем в сторону падения.

В изменении ферментативных свойств клеток и сыворотки крови заключается различие между действием неспецифических и специфических протеинов. По данным Н. М. Николаева (1930), специфические протеины усиливают в большей степени ферментативную способность ретикуло-эндотелиальных клеток и в меньшей степени способность к адсорбции и размножению; наоборот, молоко и другие неспецифические белковые препараты больше влияют на адсорбцию и пролиферацию ретикуло-эндотелиальных клеток и меньше на их ферментативную функцию. В качестве протеинов может быть использована собственная кровь больной.

Для лечения рвоты беременных этот метод был впервые предложен И. И. Линтваревым, а в последствии применялся А. И. Калининым (1926). По своему действию он приближается к специфической протеинотерапии, т. е. усиливает в большей степени ферментативную способность ретикуло-эндотелиальных клеток и в меньшей—способность к адсорбции и размножению. Действие аутогемотерапии основано на введении в организм специфических протеинов (продуктов распада, образующихся



в процессе собственного обмена веществ), адсорбированных на поверхности эритроцитов. Она применяется повторно, в возрастающей дозировке от 2 до 10 мл.

**Нормальная лошадиная сыворотка.** Этот метод лечения активно внедрялся в практику лечения рвоты беременных С. А. Селицким (1924), применялся Я. Н. Полонским (1926), Н. Д. Брюхатовым, А. Я. Вариаковым (1923). Нормальная лошадиная сыворотка оказывает на организм влияние, близкое к специфической протеинотерапии, хотя и менее выраженное, чем при аутогемотерапии. Сыворотку вводят повторно 2—3 раза через короткие промежутки времени (во избежание анафилактического шока), каждый раз после предварительной десенсибилизации по Безредке, в нарастающем количестве — от 10 до 30 мл.

**Молоко.** Лактотерапия применяется внутримышечно, повторно, в нарастающем количестве от 2 до 5 мл. Е. А. Выренков (1934) предложил для лечения рвоты беременных применять женское грудное молоко. По своему влиянию на организм лактотерапия стоит близко к неспецифической протеинотерапии, а потому сильнее влияет на адсорбцию и пролиферацию ретикуло-эндотелиальных клеток и менее на их ферментативную функцию. Лечение грудным молоком, содержащим специфический для организма беременных белок, может занимать среднее положение между специфической и неспецифической протеинотерапией.

**Метод «защитной» адсорбции.** Те вещества, которые адсорбируются на поверхности эритроцитов или же создают относительную блокаду ретикуло-эндотелиальной системы, предупреждают анафилактический шок. Десенсибилизирующее влияние протеиновых веществ объясняется адсорбцией продуктов распада вводимого протеина на поверхности эритроцитов, препятствующей адсорбции на них того протеина, который вызывает анафилактические проявления. Здесь можно говорить о «защитной» адсорбции и нужно думать, что чем ближе протеин, применяемый для лечения, к тому неизвестному белковому веществу, которое вызывает анафилактический симптомокомплекс, тем успешнее будет лечение. Для достижения указанной цели мы применяем при лечении рвоты беременных продукты расщепления белковых веществ (10% раствор пептона по 1 мл подкожно через день 3—5 раз), действующие сильнее нативных белков, потому что они скорее, чем белки, расщепляются на аминокислоты и адсорбируются на поверхности эритроцитов.

Мы применяем протеинотерапию при наличии указаний на функциональную недостаточность мезенхимы (астенический и липоматозный тип по Богомольцу). При этом в случаях менее тяжелых форм заболевания мы пользуемся неспецифической протеинотерапией (лактотерапия, серотерапия), а при более тяжелых — специфической (аутогемотерапия). Таким образом, мы ставим целью усиление в первом случае пролиферативной и адсорбционной, а во втором — ферментативной функции ретикуло-эндотелиальной системы. Что касается «защитной» адсорбции пептоном, то к ней мы прибегаем для



предотвращения анафилактического шока только при тяжелых формах рвоты беременных.

Терапевтический эффект, который дает протеинотерапия при рвоте беременных, сопровождается снижением аллергических реакций, в связи с чем повышенная чувствительность организма уменьшается и состояние его приближается к иммунитету (уменьшение интенсивности внутрикожной реакции с антигеном и реакции отклонения комплемента, повышение титра комплемента).

Лечение рвоты беременных должно быть направлено на восстановление нарушенной нервно-гуморальной регуляции путем воздействия на соответствующее регулирующее звено: кору мозга (активация), подкорку и нижележащие отделы вегетативной нервной системы (понижение возбудимости), внутренние органы (борьба с дистрофией).

Исходя из этого, методику лечения рвоты беременных можно схематизировать следующим образом.

#### СХЕМА

комплексного дифференцированного лечения при рвоте беременных

Тяжесть заболевания	Методика лечения
Легкие формы—фаза невроза (I степень и I—II степень)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Лечебно-охранительный режим — психотерапия</li> <li>2. Бром-кофеиновая терапия</li> <li>3. Физиотерапия: ультрафиолетовое облучение кожи гиперэритемными дозами в области пограничного ствола, подчревного нерва, а также солнечного, подчревных и околоматочных нервных сплетений по типу «трусиков». С-витамино-терапия (аскорбиновая кислота и цитрин)</li> <li>4. Гормонотерапия (препараты желтого тела и коркового вещества надпочечников)</li> <li>5. Протеинотерапия — по показаниям (лакто-терапия)</li> </ol>
Формы средней тяжести — фаза токсикоза (II степень)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Лечебно-охранительный режим — психотерапия</li> <li>2. Бром-кофеиновая терапия</li> <li>3. Физиотерапия: ультрафиолетовое облучение кожи по типу «трусиков» и после этого ионгальванодиатермия с кальцием или новокаином в области пограничного ствола, подчревного нерва, а также солнечного сплетения</li> <li>4. Витаминотерапия (витамины С и В<sub>1</sub>)</li> <li>5. Введение концентрированных растворов глюкозы и хлоридов</li> <li>6. Гормонотерапия (препараты желтого тела и коркового вещества надпочечников)</li> <li>7. Протеинотерапия — по показаниям (серотерапия)</li> </ol>



Тяжесть заболевания	Продолжение Методика лечения
Тяжелые формы — фаза дистрофии (II—III и III степень)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Лечебно-охранительный режим — психотерапия</li> <li>2. Бром-кофеиновая терапия</li> <li>3. Физиотерапия: ультрафиолетовое облучение кожи по типу «трусиков» и после этого ионогальванодиатермия с кальцием или новокаином</li> <li>4. Поливитаминотерапия: аскорбиновая кислота, никотиновая кислота, тиамин, рибофлавин, пиридоксин, а также печеночный экстракт и камполон; по показаниям — витамины А, К и Е</li> <li>5. Введение физиологического раствора Тироде (совместно с глюкозой и витаминами)</li> <li>6. Гормонотерапия (препараты желтого тела, коркового вещества надпочечников и поджелудочной железы)</li> <li>7. Протеинотерапия — по показаниям (аутогемотерапия) и метод «защитной» адсорбции (пептон)</li> </ol>



## Глава VII

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ РВОТЫ БЕРЕМЕННЫХ. ПРОФИЛАКТИКА

Описанное лечение было применено первоначально, когда разрабатывалась его методика (1932—1950) у 360 беременных, страдавших рвотой, которые лечились в стационаре, где были созданы условия, обеспечивающие надлежащий режим, отдых и уход, и в то же время применялась рациональная психотерапия (табл. 35).

Подавляющее большинство больных (76%) было прослежено на протяжении всей беременности и даже после нее, следовательно, не только в период пребывания в стационаре по поводу рвоты беременных, но и после выписки из него, по прекращении таковой.

Эти результаты лучше, чем результаты других методов лечения, применявшихся у этих же женщин при предыдущих беременностях, осложненных рвотой (табл. 36).

При анализе исходов 242 срочных и преждевременных родов выяснилось следующее: а) детей мужского пола рождается почти столько же, сколько детей женского пола (122 и 120), что говорит против приписываемого плоду мужского пола особого значения как доминантного признака в этиологии заболевания (М. А. Сендерихин); б) при срочных родах средний вес новорожденных равен наиболее высоким показателям нормы — 3390 г, а при преждевременных родах — 2209 г, т. е. соответствует беременности в 34—35 недель.

При 274 беременных, закончившихся самопроизвольными выкидышами (32), преждевременными (23) и срочными (219) родами, 10 раз наблюдались двойни (при выкидышах — 2 раза, при преждевременных родах — 3, при срочных родах — 5), что составляет 1 : 27 при средней частоте двоен 1 : 80 (К. К. Скробанский, 1946).

Из 32 самопроизвольных выкидышей 27 произошли в первые пять месяцев беременности, 4 — на 21—26-й неделе, один раз имел место задержавшийся аборт (missed abortion).

Ближайшие и отдаленные результаты лечения 360 беременных, страдающих рвотой

Степень тяжести заболевания	Всего		
	I (9,44% общего числа больных)	I-II (33,88% общего числа больных)	II-III (12,5% общего числа больных)
Всего	34	119	117



Таблица 35

## Ближайшие и отдаленные результаты лечения 360 беременных, страдающих рвотой

Ближайшие и отдаленные результаты лечения 360 беременных, страдающих												
Исход беременности	Степень тяжести заболевания										Всего	
	I (9,44% общего числа больных)		I—II (33,88% общего числа больных)		II (39,72% общего числа больных)		II—III (12,5% общего числа больных)		III (4,44% общего числа больных)			
	число больных	процент к данной группе	число больных	процент к данной группе	число больных	процент к данной группе	число больных	процент к данной группе	число больных	процент к данной группе	число больных	процент к общему числу больных
Срочные роды . . . . .	20	58,8	80	65,57	95	66,42	20	44,44	4	25	219	60,83
Преждевременные роды . . . . .	2	5,9	9	7,37	8	5,6	3	6,66	1	6,25	23	6,4
Искусственный аборт по медицинским показаниям (из-за рвоты) . . . . .	—	—	—	—	6	4,2	9	20,02	10	62,5	25	6,94
Искусственный аборт по медицинским показаниям (из-за сопутствующих заболеваний) . . . . .	—	—	1	0,82	1	0,7	—	—	—	—	2	0,56
Искусственный аборт без медицинских показаний . . . . .	—	—	4	3,28	4	2,8	1	2,22	—	—	9	2,5
Самопроизвольный аборт . . . . .	4	11,8	12	9,83	14	9,79	2	4,44	—	—	32	8,88
Выписались с сохранившейся беременностью, исход которой неизвестен . . . . .	8	23,6	16	13,13	14	9,79	10	22,22	1	6,25	49	13,61
Внематочная беременность . . . . .	—	—	—	—	1	0,7	—	—	—	—	1	0,28
Итого . . . . .	34	100	122	100	143	100	45	100	16	100	360	100



Таблица 36

Сравнительные данные о результатах лечения 360 женщин, страдающих рвотой при настоящей беременности, и тех же больных при предыдущих беременностях, но леченных другими методами

Исход беременности	Процент к общему числу беременностей	
	при настоящей беременности	при предыдущих беременностях
Срочные роды . . . . .	60,83	24,5
Преждевременные роды . . . .	6,4	3,2
Самопроизвольный аборт . . . .	8,88	9,6
Искусственный аборт, не связанный с данным заболеванием	3,05	22,3
Искусственный аборт по медицинским показаниям, в связи с данным заболеванием . . . .	6,94	40,1
Внематочная беременность . . .	0,28	0,3
Исход неизвестен . . . . .	13,61	—

Из 250 новорожденных, родившихся в срок и преждевременно (8 двойней), мертворожденных было 5 (2 раза была произведена краниотомия на мертвом плоде при поперечном положении, один раз — эмбриотомия при запущенном поперечном положении плода, один раз имелось обвитие пуповины у одного из двойни, один раз врожденное уродство (*spina bifida*). Умерло в первые дни жизни 2 новорожденных (у одного была гидроцефалия, у одного — кровоизлияние в мозг).

Акушерская патология матери и плода в родах у страдающих рвотой беременных не имеет ничего специфического. Эклампсия была при одних родах (0,41%), т. е. реже, чем по данным Министерства здравоохранения РСФСР за отчетный период.

В последующие годы (1950—1956) комбинированное лечение еще 122 других беременных, страдавших рвотой, проводилось в стационаре нашим сотрудником И. П. Черняевой. При соблюдении всех описанных выше принципов лечения в отношении этой группы больных применялся комплексный метод, состоящий из следующих 4 компонентов: 1) ультрафиолетового облучения по типу «трусиков» или проводниковой новокаиновой блокады, 2) комбинированной питательной жидкости, вводимой через дуоденальный зонд, 3) бром-кофенна, 4) снотворных средств.

Все женщины выписались здоровыми с сохраненной беременностью, из них 74 наблюдались в течение всей беременности. Из этих 74 беременных только у 2 впоследствии была прервана беременность по медицинским показаниям и у 2 про-



изошел самопроизвольный выкидыш. Остальные 70 беременных доносили беременность и родили живых детей.

Наконец, для сравнения эффективности предлагаемой нами методики лечения можно привести показатели частоты прерывания беременности по поводу рвоты, взятые из литературных источников. Так, например С. А. Селицкий (1924) у 52 лечившихся у него беременных, страдавших рвотой, получил следующие результаты: при легкой форме рвоты ему совсем не пришлось прибегать к прерыванию беременности, при рвоте средней тяжести беременность была прервана у 64,2%, а при тяжелой — у 100%, причем 38,4% больных из последней группы умерли. Число искусственных выкидышей по поводу рвоты, по данным С. А. Селицкого, составляет 32,7%, а смертность от этого заболевания — 3,84%.

М. А. Даниахий из 100 лечившихся у нее беременных, страдавших рвотой, у 15 прибегла к искусственному аборту по медицинским показаниям (15%).

По данным М. А. Сендерикина (1942), у всех 37 страдавших рвотой беременных, находившихся в родильном доме имени Снегирева в Ленинграде, с 1929 по 1938 г. были произведены искусственные аборты (100%). В 1939 г. (январь—сентябрь) М. А. Сендерикин при лечении 24 беременных, страдавших рвотой, у 14 должен был прибегнуть к искусственному аборту по медицинским показаниям.

При нашей методике лечения у 360 страдавших рвотой беременных искусственный аборт по поводу рвоты (ближайшие результаты) был сделан всего лишь у 5,55%, причем не было ни одного смертельного исхода.

Таким образом, применявшаяся нами методика лечения рвоты беременных в отношении сохранения беременности дала значительно лучший результат, чем методики, применявшиеся другими авторами, например С. А. Селицким (почти в 6 раз), М. А. Даниахий (почти в 3 раза) и М. А. Сендерикиным (почти в 11 раз).

Беременность не следует прерывать при легкой степени заболевания (I степень), соответствующей фазе невроза; в виде исключения, особенно при сопутствующих и осложняющих заболеваниях, беременность приходится прерывать при средней степени тяжести заболевания (II степень), соответствующей фазе токсикоза.

Беременность следует прерывать при тяжелой форме заболевания (III степень), соответствующей фазе дистрофии, если рациональная терапия не дает эффекта.

Искусственные аборты, как это было показано нами, являются одним из этиологических факторов рвоты беременных. Значительное уменьшение числа искусственных абортов благодаря применению эффективной методики лечения рвоты беременных может оказать благоприятное влияние и на



течение последующих беременностей в отношении предупреждения рецидива данного заболевания.

Что касается продолжительности стационарного лечения рвоты беременных, то, по нашим данным, она зависела от тяжести заболевания, составляя в среднем на одну больную 20 дней. При легких формах (I степень) продолжительность стационарного лечения составляла в среднем 10,8 дня, при переходе легкой формы заболевания в форму средней тяжести (I—II степень) — до 17 дней, при переходе заболевания средней тяжести в тяжелое (II—III степень) — до 28,8 дня, при тяжелой форме (III степень) — до 31 дня.

Наиболее благоприятное течение беременности при рвоте, как это видно из приведенных нами данных, наблюдается, когда к лечению приступают в начальных стадиях заболевания. При этом лечение дает лучший результат в условиях стационара. Вот почему основным принципом организации помощи страдающим рвотой беременным должна быть ранняя госпитализация и возможно раннее проведение рационального лечения. Вместе с тем надо помнить, что выздоровление в стационаре еще не предохраняет больную от рецидива после выписки из стационара.

Окончательное выздоровление наступает лишь у 12,3% больных при сроке беременности около 13 недель, у 36,2% — в половине беременности и у 35,1% — только с окончанием беременности. Поэтому лечение больной не должно прекращаться и после выписки из стационара. Выбирая методику лечения, необходимо исходить из тяжести заболевания и особенностей нарушений центральной нервной регуляции, питания и обмена веществ, а потому и воздействие на больных должно быть индивидуализировано в зависимости от этих особенностей.

Что касается отдаленной профилактики (до беременности) рвоты беременных, т. е. предупреждения рецидива заболевания при следующих беременностях, то для осуществления ее лечения необходимо проводить также и вне беременности. Для устранения ирритации в периферических отделах вегетативной нервной системы брюшной полости и малого таза мы широко используем метод физиотерапии, а именно ультрафиолетовое облучение гиперэритемными дозами по типу «трусиков» с последующим применением кальций-ионо-гальванодиатермии на область солнечного сплетения, или проводниковую новокаиновую блокаду. Во время лечения больная получает в большом количестве витамин С и витамины комплекса В. При необходимости лечение проводится повторно каждые 3 месяца до ликвидации ирритации, что клинически сопровождается устранением болевого синдрома, положительного солярного рефлекса и зрачковой реакции, нормализацией менструального цикла, функции желудочно-



кишечного тракта и реактивности нервной системы, повышением общего тонуса, работоспособности и улучшением настроения.

Положительный эффект указанного лечения был отмечен нами совместно с М. В. Огинским, И. С. Краевской и Л. М. Левитом еще в 1945 г. у 180 больных неврогенными формами нарушений овариально-менструального цикла (дисменорея, гиперполименорея, аменорея); в дальнейшем это лечение проводилось с успехом более широко.

Кроме того, больные нуждаются в бром-кофеиновой терапии и в рациональной психотерапии, направленной на устранение отрицательных эмоций, на торможение отрицательных условных рефлексов, связанных с перенесенным заболеванием в течение предыдущей беременности, и на создание положительных эмоций и положительных условных рефлексов.

Для осуществления ближайшей профилактики (во время беременности) рвоты беременных, т. е. для предупреждения развития рвоты у предрасположенных к ней женщин сразу же с наступлением беременности, не дожидаясь развития выраженных явлений заболевания, целесообразно проводить амбулаторное лечение по той же методике, что и вне беременности (ультрафиолетовое облучение по типу «трусиков» с последующей кальций-ионо-гальванодиатермией или проводниковая новокаиновая блокада; бром-кофеиновая терапия; терапия витаминами С и В-комплекса, психотерапия, которую следует проводить в комплексе занятий по психопрофилактике родовой боли с начала беременности и повторно в конце ее).

Таким путем нами были подготовлены к беременности ранее не переносившие ее из-за рвоты 10 женщин (1950—1956). Наступившая у них беременность протекала, как у практически здоровых беременных. Все они доносили беременность и благополучно разрешились.

При обнаружении выраженных явлений заболевания надлежащее лечение больной следует проводить только в стационаре. По выписке из стационара, чтобы предупредить рецидив заболевания при данной беременности, женщина должна находиться под постоянным наблюдением участкового акушера-гинеколога, повторяя в случае необходимости все указанное выше лечение. Особенно в этом периоде необходимо поддерживать на должном уровне психическое состояние беременной и насыщать ее организм витаминами.



## ЛИТЕРАТУРА

### а) Отечественная

- Агаронов А. М. Субфебрилитет у беременных женщин. Акушерство и гинекология, 1945, 2, 10—13.
- Адамская К. Б. Содержание витамина В<sub>1</sub> при токсикозах беременности. Акушерство и гинекология, 1949, 2, 52—53.
- Александров Ф. А. Случай корсаковского психоза после hyperemesis gravidarum. Журнал невропатологии и психиатрии, 1907, 2—3, 267—281.
- Андреева З. А. Изменения болевой чувствительности в процессе беременности и родов и роль симпатической нервной системы при этом. Автореферат дисс., Л., 1941.
- Аничков Н. Н. Учение о ретикуло-эндотелиальной системе. М.—Л., 1930.
- Антушевич В. И. К лечению неукротимой рвоты беременных. Реферат доклада на XII Международном съезде врачей. Журнал акушерства и женских болезней, 1897, 9, 1071.
- Ануфриев А. А. О терапевтической роли гипноза при неукротимой рвоте беременных. Журнал акушерства и женских болезней, 1900, 7—8, 951—965.
- Аринкин М. И. Ретикуло-эндотелиальная система при заболеваниях крови и кроветворных органов. М., 1946.
- Асратян Э. А. Влияние симпатической нервной системы на условно-рефлекторную деятельность собаки. В кн.: Материалы к V Всесоюзному съезду физиологов, биохимиков и фармакологов. М., июнь 1934; Тезисы и авторефераты. М.—Л., 1934, 63—64.
- Астахов С. Н. Значение лечебно-охранительного режима и психотерапии в акушерстве и гинекологии. М., 1956.
- Астахов С. Н. Значение витаминов в акушерстве. М., 1954.
- Базаревский С. И. Светочувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам как нейротрофический показатель в гинекологической и акушерской практике. Акушерство и гинекология, 1938, 3, 15—19.
- Бакшт Г. А. Витамин С в акушерстве и гинекологии. Л., 1947.
- Балин И. С. К казуистике неукротимой рвоты беременных. Врач, 1890, 26.
- Бедер В. Л. Синдром малого таза. Современная психоневрология, 1927, 12, 499—509.
- Бейлин И. А. О значении синдрома акроасфиксии в патологии. Медико-биологический журнал, 1929, 2, 129—140.
- Беккер С. М. Роль нервной системы в патогенезе, терапии и профилактике так называемых токсикозов беременных. В кн.: Токсикозы беременности, под ред. А. П. Николаева, М., 1954, 4—18.
- Беккер С. М. Патогенез и терапия ранних токсикозов беременных. В кн.: Рефлекторные реакции в физиологии и патологии женского организма. Л., 1952, 64—73.



- Беляева Е. А. Лечение беременных бромом и кофеином при ранних токсикозах и угрожающем выкидыше. Труды Кишиневского медицинского института 1955, IV, 243—247.
- Бодяжина В. И. Состояние периферической крови при токсикозах беременности. Акушерство и гинекология, 1945, 1, 13—17.
- Бондарь О. П. О значении воспалительных процессов желчного пузыря и печени в симптоматологии раннего токсикоза беременности. В кн.: Внутренняя патология и беременность, Киев, 1955.
- Брауде И. Л. Консервативное лечение женских болезней. М.—Л., 1939, 191—197.
- Бренер М. А. Опыт лечения неукротимой рвоты кортином. Клиническая медицина, 1939, XVII, 4, 89—90.
- Бронштейн Р. М. Лечение рвоты беременных массивными дозами брома. Акушерство и гинекология, 1941, 2, 20—21.
- Букшпан Э. И. Глазное дно при нормальной и патологической беременности. Автореферат дисс., М., 1952.
- Вакуленко И. Ueber die Kreatinin- und Kreatinausscheidung durch den Harn bei Wochenpinnen. Arch. f. Gynäk., 1912, 98, 474—492.
- Варнаков А. Я. Два случая токсикоза беременности, леченных нормальной лошадиной сывороткой. Гинекология и акушерство, 1923, 4, 135—136.
- Васильев-Чеботарев А. А. Рвота у повторно беременных как привитой рефлекс. Журнал акушерства и женских болезней, 1932, 5—6, 47—53.
- Венцовский М. К. К вопросу о лечении неукротимой рвоты беременных бромом и кофеином. В кн.: Внутренняя патология и беременность, Киев, 1955.
- Водяхина А. С. К вопросу об углеводном обмене при нормальной и патологической беременности. Журнал акушерства и женских болезней, 1930, 5—6, 513—523.
- Выгодский Н. С. К этиологии чрезмерной рвоты беременных. Журнал акушерства и женских болезней, 1908, 7—8, 864—874.
- Вылегжанин А. И. Аллергия и токсикозы беременности. Акушерство и гинекология, 1939, 2—3, 30—35.
- Вылегжанин А. И. и Бондарь О. П. К вопросу о лечении беременных, страдающих неукротимой рвотой. Акушерство и гинекология, 1953, 1, 32—35.
- Выренков Е. А. Рвота беременных и ее лечение. Гинекология и акушерство, 1934, 6, 48—49.
- Гаевич Е. И. К вопросу о лечении ранних токсикозов беременности бромом и кофеином. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955.
- Генкин А. М. и Плишкина Т. С. Углеводный и азотистый обмен при рвоте беременных. Акушерство и гинекология, 1940, 9, 35—38.
- Генкин А. М. и Плишкина Т. С. Состояние углеводного и азотистого обмена при токсикозах беременности. Труды Свердловского института охраны материнства и младенчества. Свердловск, 1940, IV, 31—38.
- Гентер Г. Г. Учебник акушерства. Л., 1937.
- Гимпельсон Д. И. Опыт лечения токсикозов беременных субокципитальным введением фосфорнокислого калия. Акушерство и гинекология, 1946, 3, 52—53.
- Гимпельсон Д. И. Лечение ранних токсикозов беременности методом непосредственного воздействия на нервные центры. В кн.: Непосредственное воздействие на нервные центры. Труды 2-й конференции 8—10 января 1947 г. М., 1948.
- Гладнева М. Н. Пигментотерапия мочи при токсикозах беременности. Акушерство и гинекология, 1936, 9, 1035—1036.
- Гладнева М. Н. Пигментный обмен при токсикозах беременности. Автореферат дисс., М., 1941.



- Горвиц М. И. О неукротимой рвоте беременных. СПб, 1882.
- Горизонтов П. Д. Физиологическое и патогенетическое значение плаценты. *Акушерство и гинекология*, 1946, 5, 1—6.
- Гофман А. И. О роли вегетативной системы в гинекологии и акушерстве. *Врачебное обозрение*, 1926, 5, 200—208.
- Гофман А. И. Состояние вегетативной нервной системы при беременности, токсикозах и функциональных заболеваниях женской половой сферы. *Труды VII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов*. Л., 1927, 477.
- Гринштейн А. М. Пути и центры нервной системы. М., 1946.
- Гришаев А. Ф. К вопросу о гипопроктении при токсикозах беременности. *Акушерство и гинекология*, 1953, 5, 78.
- Груздев В. С. Курс акушерства и женских болезней, ч. 2. Берлин, 1, 1922, 409—416.
- Губергриц Д. С. К патогенезу и терапии *hyperemesis gravidarum*. *Акушерство и гинекология*, 1926, 3, 171—183.
- Даниахий М. А. Костный мозг во время беременности. *Акушерство и гинекология*, 1936, 3, 262—270.
- Даниахий М. А. Костный мозг при патологической беременности. *Акушерство и гинекология*, 1937, 1, 55—63.
- Даниахий М. А. Клиника, патогенез и терапия рвоты беременных. *Акушерство и гинекология*, 1941, 2, 10—18.
- Девятин В. А. Витамины. М., 1948.
- Долин А. О. Характеристика некоторых особенностей условных патологических рефлексов. Тезисы докладов 13-го совещания по физиологическим проблемам, посвященного памяти акад. И. П. Павлова, изд. Академии наук СССР, 1948.
- Егоров Б. А. Аллергическая теория беременности и ее токсикозов. *Гинекология и акушерство*, 1935, 4, 17—23.
- Егоров Б. А. Законы аллергии и беременности. *Клиническая медицина*, 1935, 13, 9, 1281—1284.
- Егоров Б. А. Новейшие клинические данные о витаминах. *Врачебное дело*, 1938, 4, 249—256; 6, 447—456.
- Егоров Б. А. Акушерско-гинекологические авитаминозы. *Акушерство и гинекология*, 1938, 3, 126—129.
- Ершова А. С. Лечение сном рвоты беременных. *Акушерство и гинекология*, 1952, 6, 28—31.
- Жаров П. В. и Королева А. М. Новые данные об изменении биохимизма крови при неукротимой рвоте беременных. *Советская врачебная газета*, 1934, 22, 1646—1650.
- Жордания И. Ф. К вопросу о физиологии плаценты. *Акушерство и гинекология*, 1946, 5, 7—10.
- Жордания И. Ф. Учебник акушерства. М., 1955.
- Журавлев М. В. Динамика венозного давления при токсикозах беременности. В кн.: *Токсикозы беременности*, под ред. А. П. Николаева. М., 1954, 49—56.
- Здравомыслов В. И. Этиология и терапия неукротимой рвоты. *Гинекология и акушерство*, 1930, 1, 51—61.
- Зеленин К. И. *Hyperemesis gravidarum* как плацентарная токсемия. *Гинекология и акушерство*, 1929, 5—6, 763—764.
- Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. М., 1949.
- Иванов-Смоленский А. Г. Учение И. П. Павлова и патологическая физиология. М., 1952.
- Илькевич В. Я., Зак Р. Л., Сбусина К. Л. и Томашевич М. И. Опыт лечения неукротимой рвоты беременных продуктами кислотного гидролиза фибрина. *Акушерство и гинекология*, 1934, 6, 24—31.
- Инденбаум С. С. и Зельцерман Е. Лечение неукротимой рвоты беременных. *Акушерство и гинекология*, 1937, 9—10, 85—88.



- Иижечик Б. А., Басман С. В. и Петровская Н. В. Рентгенотерапия при рвоте беременных. *Акушерство и гинекология*, 1937, 9—10, 92.
- Иоффе А. П. Из психотерапевтической гипно-суггестивной практики в акушерстве. *Врачебное дело*, 1929, 11, 747.
- Каганович И. И. и Тростанецкая М. С. Лечение медикаментозным и условнорефлекторным сном рвоты беременных. *Здравоохранение Казахстана*, 1956, 7, 29—32.
- Калинин А. И. Аутогемотерапия при неукротимой рвоте беременных. *Врачебная газета*, 1926, XXX, 4, 125—198.
- Каплан А. Л. и Николаев Н. М. Лейкопенический криз Видаля при беременности и в послеродовом периоде. *Гинекология и акушерство*, 1929, 3, 293—299.
- Карпачевский М. С. Нарко-суггестивный метод лечения рвоты беременных. *Акушерство и гинекология*, 1941, 2, 21—23.
- Кватер Е. И. Новая реакция на беременность (предварительное сообщение). *Советская медицина*, 1939, 24, 44—46.
- Кватер Е. И. Клинико-экспериментальные данные о роли витаминов, гормонов и химизма нервной деятельности в метаболизме эстринов. *Акушерство и гинекология*, 1946, 6, 4—13.
- Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. М., 1956.
- Кватер Е. И. и Каганович И. И. Роль гормонов и витаминов в наступлении родовой деятельности. *Акушерство и гинекология*, 1947, 4, 7—23.
- Киршенблат Я. Д. и Подольская Ю. И. Изменение количества стероидных гормонов в моче при лечении ранних токсикозов беременности. *Педіатрія, акушерство і гінекологія*, 1954, 4, 37—40 (укр.).
- Кобозева Н. В. Изменения спонтанной и безусловной слюнной секреции при ранних токсикозах беременности. Автореферат дисс., Л., 1950.
- Кобозева Н. В. Применение брома и кофенна при лечении ранних токсикозов беременности. *Акушерство и гинекология*, 1951, 2, 17—20.
- Кобозева Н. В. Опыт физиологического анализа ранних токсикозов беременности и их лечение. М., 1953.
- Королева А. М. Содержание полипептидного азота при токсикозах беременности. *Акушерство и гинекология*, 1945, 1, 10—13.
- Кудряшов Б. А. Биологические основы учения о витаминах. М., 1948.
- Кузнецова В. И. Динамика безусловных сосудистых рефлексов как показатель эффективности применения брома и кофенна при ранних токсикозах беременности. *Акушерство и гинекология*, 1954, 3, 25—31.
- Куликовская-Тупиневич К. вопросу о соотношении между кроветворением и состоянием ретикуло-эндотелиальной системы при гестозах и во второй половине беременности. *Журнал акушерства и женских болезней*, 1932, XLIII, 4, 31—37.
- Лебедев А. А. (совместно с Булыгиной Е. А. и Цуцульковской К. Н.). Распад эритроцитов и динамика морфологии крови во время беременности. *Гинекология и акушерство*, 1933, 4, 18—31.
- Лебедев А. А. Этиологические факторы и принципы терапии чрезмерной рвоты беременных. *Гинекология и акушерство*, 1934, 3, 54—65.
- Лебедев А. А. (совместно с Маруновой В. П. и Пятницким Н. Н.). Состояние вегетативной нервной системы при рвоте беременных. *Гинекология и акушерство*, 1934, 3, 66—71.
- Лебедев А. А. (совместно с Шолоховой Н. Н.). Эндокринная система при рвоте беременных. *Гинекология и акушерство*, 1935, 5, 14—21.
- Лебедев А. А. (совместно с Мессик Р. Е.). Токсикозы беременности в свете иммунобиологических реакций организма. *Акушерство и гинекология*, 1936, 1, 59—68.
- Лебедев А. А. Солярный синдром в клинике ранних токсикозов беременности и лечение их эндотермией. *Акушерство и гинекология*, 1936, 9, 1028—1034.



- Лебедев А. А. Поверхностная и глубокая болевая чувствительность при рвоте беременных и лечение ее по методу рефлекторной физиотерапии. *Акушерство и гинекология*, 1937, 9—10, 79—84.
- Лебедев А. А. Профилактика и лечение токсикозов у беременных. *Акушерство и гинекология*, 1938, 9, 110—118.
- Лебедев А. А. Тендомиозиты и артриты у беременных как проявления токсикоза и лечение их ультрафиолетовыми лучами. *Акушерство и гинекология*, 1940, 9, 41—43.
- Лебедев А. А. Углеводный обмен и эндокринно-вегетативная корреляция при *hyperemesis gravidarum*. *Акушерство и гинекология*, 1940, 2, 10—15.
- Лебедев А. А. Современное направление в профилактике и лечении токсикозов беременности. *Советская медицина*, 1955, 5, 14—20.
- Лебедева И. М. Сравнительная оценка различных методов лечения рвоты беременных. *Советское здравоохранение Киргизии*, 1953, 1, 16—19.
- Лепский Е. М. и Лепская Р. И. Авитаминозы и гиповитаминозы. Казань, 1944.
- Линдеман В. О рвоте беременных. Экспериментальное исследование. Ученые записки Императорского Московского университета, отдел медицинский, М., 6, 1895, 1—168.
- Линтварев И. И. Разрушение красных кровяных шариков в селезенке и печени при нормальных и патологических условиях. *Русский врач*, 1911, 42, 1616—1620; 43, 1653—1656; 44, 1693—1695; 45, 1732—1735; 46, 1769—1772.
- Линтварев И. И. К учению об эритрофагоцитозе, *Русская клиника*, 1927, 41, 341—357.
- Лиходеева Л. Л. Комплексный метод лечения больных ранними токсикозами беременности. В кн.: *Токсикозы беременности*, под ред. А. П. Николаева. М., 1954, 90—98.
- Львов И. М. *Hyperemesis gravidarum*. Журнал акушерства и женских болезней, 1899, 965, 1174, 1320, 1426.
- Макаров Р. Р. Терапия сном в сочетании с общеукрепляющим лечением при ранних токсикозах беременности. В кн.: *Токсикозы беременности*, под ред. А. П. Николаева. М., 1954, 4, 84—89.
- Малиновский М. С. Токсикозы (гестозы) беременных. Проблемы теоретической и практической медицины. Сборник IV. *Акушерство и гинекология*, 1937, 121—140.
- Малкова М. Н. и Таргонская О. С. Субфебрильная температура у беременных женщин. *Акушерство и гинекология*, 1937, 11, 66—74.
- Мандельштам А. Э. и Каплун Э. М. Токсикозы беременности и гормоны. Харьков, 1935.
- Маркелов Г. П. Заболевания вегетативной нервной системы, М.—Л., 1939.
- Махмудбекова М. К. Значение витамина С при беременности. *Акушерство и гинекология*, 1946, 5, 55.
- Медведева Н. Б. Экспериментальная эндокринология. Киев, 1946.
- Мильченко И. Т. и Манойлова О. С. Кисотно-щелочное равновесие при различных физиологических и патологических состояниях женской половой сферы и у почечных больных. Куйбышев, 1956.
- Миронычева Н. К. Терапия ранних токсикозов беременности. В кн.: *Материалы трудов II съезда акушеров-гинекологов*. Челябинск, 1952, 72—74.
- Могилев М. В. Витамин С и яичник. *Акушерство и гинекология*, 1940, 1, 1—3.
- Могилев М. В. Обмен витамина С при нормальной и патологической беременности. *Акушерство и гинекология*, 1940, 1, 3—11.



- Могильницкий Б. Н. Гистопатология вегетативной нервной системы. Руководство по неврологии, под ред. Н. И. Гращенкова, М. Б. Кроля, М. С. Маргулиса и Д. С. Футера. М.—Л., 1941, 661—748.
- Модель Л. М. О пигментах мочи и пигментном обмене. О нарушениях порфиринового обмена. В сб.: Ретикуло-эндотелиальная система, кроветворение и пигментный обмен. М., 1935, 129—138; 139—149.
- Молчанова О. П. и Кочергинский А. З. Газовый, азотистый и минеральный обмен у женщин в период беременности. Вопросы питания, 1939, 6, 19—30.
- Мусабейли У. Х. Изменение сетчатки глаза при патологической беременности. Педиатрія, акушерство і гінекологія, 1954, 1, 39—44 (укр.).
- Найдич М. С. и Коссовская О. М. Лечение рвоты беременных ургормоном. Акушерство и гинекология, 1937, 9—10, 89—91.
- Неверов К. Этиологии неукротимой рвоты беременных. Врачебная газета, 1928, 4, 269—271.
- Нейштубе П. Т. Hyperemesis gravidarum pernicioosa и лечение ее кокаином. Журнал акушерства и женских болезней, 1891, 955.
- Николаев А. П. Гипноз в акушерстве и гинекологии. Труды VI съезда акушеров и гинекологов. М., 1924, 458.
- Николаев А. П. О полиневрите беременных. Гинекология и акушерство, 1928, 3, 306—320.
- Николаев А. П. и Подерни В. Гальванический способ определения зон Гада. Акушерство и гинекология, 1937, 1, 76—81.
- Николаев А. П. и Беккерман И. Я. Материалы к учению о нервно-гуморальной регуляции родовой деятельности матки. Акушерство и гинекология, 1939, 7, 3—10.
- Николаев А. П. Нервно-гуморальные факторы в регуляции родовой деятельности женщины. Сталино, 1940.
- Николаев А. П. Физиологическое направление в современном клиническом акушерстве. Акушерство и гинекология, 1945, 4, 1—9.
- Николаев А. П. Старое и новое в вопросе о нейро-гуморальных регуляциях. Акушерство и гинекология, 1947, 4, 48—54.
- Николаев А. П. Материалистическое учение И. П. Павлова — основа перестройки, развития и достижений советского акушерства и гинекологии. Акушерство и гинекология, 1952, 4, 3—18.
- Николаев А. П. Учение И. П. Павлова и важнейшие научно-практические проблемы акушерства и гинекологии. Акушерство и гинекология, 1951, 1, 8.
- Николаев Н. М. Обмен веществ и проблема кроветворения. Опыт функциональной оценки гематологических данных, М., 1927.
- Николаев Н. М. Беременность как биологический процесс. М., 1929.
- Николаев Н. М. Руководство по межутробному обмену. М., 1930.
- Николаев Н. М. Пигментный обмен и беременность. Акушерство и гинекология, 1936, 11, 1275—1280.
- Никольская А. А. О содержании пролана в моче женщины в ранние сроки беременности и после прерывания ее. Акушерство и гинекология, 1946, 1, 22—26.
- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы, Л., 1935.
- Орещук Ф. А. Влияние беременности на содержание в тканях аскорбиновой кислоты (к вопросу о роли хориона и яичников в обмене витамина С). Автореферат дисс. М., 1945.
- Осякина-Рождественская А. И. Содержание витамина С в яичнике и в матке женщины. Акушерство и гинекология, 1945, 2, 26—31.
- Ошер Ф. А. Наш опыт лечения рвоты беременных симпатомиметином. Акушерство и гинекология, 1940, 9, 40—41.
- Пастернак М. К вопросу о hyperemesis gravidarum. Дисс. Симферополь, 1902.



- Петров-Маслаков М. А. Патогенетическое значение вегетативной нервной системы в гинекологических заболеваниях. Автореферат дисс. Л., 1944.
- Петров-Маслаков М. А. Вопросы патогенеза поздних токсикозов беременности. В кн.: Поздние токсикозы беременности. М., 1955.
- Петрова М. К. О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме. М., 1946.
- Петченко А. И. Акушерство. Киев, 1954.
- Пинес И. Я. Лечение неукротимой рвоты беременных глюкозой и инсулином. Врачебное дело, 1927, 1, 56.
- Платонов К. И. О психогенезе и психотерапии рвот беременных. В кн.: К. И. Платонов. Вопросы психотерапии в акушерстве. Харьков, 1940.
- Повжитков В. А. Секретция желудочных желез во время беременности. Л., 1946.
- Пожарский И. Ф. К патологической анатомии неукротимой рвоты беременных. Гинекология и акушерство, 1928, 5, 626—635.
- Полонский Я. Н. К вопросу о серотерапии при токсикозах беременности. Врачебная газета, 1926, XXX, 4, 198—202.
- Полонский Я. Н. и Каменецкий М. Н. Некоторые данные о рвоте беременных. Журнал акушерства и женских болезней, 1932, XLIII, 2—3, 90—105.
- Полянский. Пиво при рвоте у беременных. Русская медицина, 1884, 35, 726.
- Потеенко В. В. Вычерпывание содержимого матки при неукротимой рвоте беременных. Журнал акушерства и женских болезней, 1898, 227.
- Преображенский А. П. Препараты женских половых гормонов и принципы их применения в гинекологии. Акушерство и гинекология, 1948, 2, 27.
- Пророков И. Р. О влиянии беременности на искусственные и натуральные условные рефлексы. Труды физиологических лабораторий имени акад. И. П. Павлова. 1941. X.
- Пророков В. К. О методике индивидуальной дозировки брома при лечении больных с ранними токсикозами беременности. В кн.: Токсикозы беременности, под ред. А. П. Николаева. М., 1954, 70—76.
- Прохорова У. Н. Лечение гистидином рвоты беременных. Акушерство и гинекология, 1940, 9, 38—39.
- Пшоник А. Т. Кора головного мозга и рецепторная функция организма. М., 1952.
- Репрев А. В. О самоотравлении при патологической беременности. Врач, 1895, 43, 1219.
- Родзевич Г. И. Из акушерской практики. Русская медицина, 1886, 9.
- Розенталь И. С. Влияние беременности и лактации на условные рефлексы. Русский физиологический журнал, 1922, V, 1.
- Салганник Г. М. Токсикозы беременных. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство, под ред. К. Н. Жмакина и Л. Г. Степанова. М., 1953.
- Селицкий С. А. Токсикозы беременности. Гинекология и акушерство, 1922, 4—5, 24—47.
- Селицкий С. А. Неукротимая рвота беременных с современной точки зрения. Сборник, посвященный Л. Л. Окинчцу. Л., 1924, 58—87.
- Селицкий С. А. Cerebropathia et psychopathia toxica gravidarum. Врачебное дело, 1924, 10, 552—554.
- Сендерихин М. А. Рвота беременных и аллергия. Автореферат дисс. Л., 1938—1942.



- Сидоров П. П. и Мильченко И. Т. Переливание консервированной крови как метод лечения рвоты беременных. В кн.: Переливание крови. Сборник научных работ Ивановского областного института переливания крови за 1934—1935 гг. Иваново, 1937, 144—157.
- Сидоров П. П. и Мильченко И. Т. Биохимические показатели токсикозов беременности и их значение в диагностике. Акушерство и гинекология, 1937, 7, 16—20.
- Скробанский К. К. Hyperemesis gravidarum и отношение этого страдания к эклампсии. Журнал акушерства и женских болезней, 1905, 9—10, 1122—1139.
- Скробанский К. К. Учебник гинекологии. М.—Л., 1938.
- Скробанский К. К. Учебник акушерства. Л., 1946.
- Смотров В. И. Витамины и их клиническое значение. М., 1946.
- Соловьев Г. А. Случай неукротимой рвоты с множественным невритом. Медицинское обозрение, 1892, 37, 1034.
- Сонин Н. И. Специфические очаги понижения сопротивления кожи при родах и объективный учет родовых болей. Акушерство и гинекология, 1937, 1, 88—93.
- Софроненко Г. Д. Применение сонной терапии в послеоперационном периоде и при токсикозе беременности. В кн.: Акушерско-гинекологическая практика. Киев, 1952, 169—112.
- Сутугин В. В. К вопросу о чрезмерной рвоте беременных. Медицинский вестник, 1878, 30, 265—267, 274—276, 281—284.
- Сутугин В. В. Чрезмерная рвота беременных. Медицинский работник, 1882, 27, 31—33.
- Сутугин В. В. Чрезмерная рвота беременных. СПб, 1882.
- Сутугин В. В. О действии кокаина при чрезмерной рвоте беременных. Протоколы заседаний Петербургского медицинского общества СПб, 1885, 201.
- Тарло Б. С. Психогенные причины соматических симптомов в гинекологии и акушерстве, психоанализ и психотерапия их. Казанский медицинский журнал, 1926, 1283—1289.
- Тихенко Е. А. О лечении ранних токсикозов беременности сном. Акушерство и гинекология, 1952, 6, 25—28.
- Третьяков В. В. О лечении неукротимой рвоты и птолиза новоканновым блоком подложечной области. Казанский медицинский журнал, 1939, XXXV, 2—3.
- Фаермарк С. Е. Экспериментальные данные к вопросу о метаболизме эстрогенных гормонов у женщины. Акушерство и гинекология, 1946, 6, 13—20.
- Файнберг Б. И. О зависимости неукротимой рвоты от истерии. Врачебная газета, 1903, 7, 158—161.
- Фафиус Ф. А. К вопросу о неукротимой рвоте у беременных. Врач, 1895, 21, 4, 588—590.
- Фурсиков Д. С. Влияние беременности на условные рефлексы. Архив биологических наук, 1922, XXI, 3—5.
- Хазан С. Ю. Über Hyperemesis gravidarum, Zbl. f. Gynäk., 1891, 26, 541.
- Хмелевский В. Н. Усиление родовой деятельности глюкозой и кальцием по методу автора. Акушерство и гинекология, 1945, 4, 20—25.
- Чеботарев Д. Ф. Гипертензивный синдром беременных. Киев, 1956.
- Четвериков Н. С. Лекции по клинике вегетативной нервной системы. М., 1948.
- Шляхтина О. Н. Дефицит витамина В<sub>6</sub> при беременности и его клиническое значение. В кн.: Научная конференция Института акушерства Министерства здравоохранения СССР 26—29/III 1956 г. (тезисы).
- Шинкарева Л. Ф. Сосудистые рефлексы при ранних токсикозах беременности. Акушерство и гинекология, 1955, 5, 15—19.
- Шполянский Г. М. Die Spasmophilie der Schwangeren, Arch. f. Gynäk., 1927, 129, 285—299.



- Шполянский Г. М. Роль вегетативной нервной системы в патологии и терапии некоторых гинекологических заболеваний. Л., 1939.
- Шполянский Г. М. Авитаминозы и токсикозы беременности. Сборник работ Ленинградского акушерско-гинекологического общества за время войны и блокады, Л., 1943, 17—24.
- Шуб Р. Л. Значение витаминов для беременных и кормящих женщин. Л., 1940.
- Шукин И. В. К патологии и терапии неукротимой рвоты и эклампсии беременных. Врачебная газета, 1913, 41, 1409—1412.
- Элиасберг Э. О неукротимой рвоте беременных. Медицинское обозрение, 1893, 6, XXXIX, 550—553.
- Эрбштейн К. Л. К вопросу об этиологии неукротимой рвоты у беременных (*hyperemesis gravidarum*). Протоколы Виленского медицинского общества за 1890 г., 167.
- Юрова Т. Н. Лечение больных с ранними токсикозами беременности. В кн.: Токсикозы беременности, под ред. А. П. Николаева, М., 1954, 77—83.
- Яхонтова О. И. Основной обмен при токсикозах беременности. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955.

#### б) Иностранная

- Ahlfeld F. Hyperemesis gravidarum, Ptyalismus, Hysterie, Zbl. Gynäk., 1891, 329.
- Albeck. Über Polyneuritis gravidarum. Arch. Gynäk., 1922, CXVII, 41—44.
- Albrecht H. Zur Erklärung und Behandlung der Hyperemesis. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. 17. Tagung. Innsbruck, 1922; Zbl. Gynäk., 1922, 29, 1177—1177.
- Anker H. u. Laland P. Prolanuntersuchungen bei Emesis und Hyperemesis gravidarum, Acta obst. et gynec. Scandinav. 1934, 14, 310—313.
- Anselmino K. J., Effkemann G. u. Hoffmann F. Über die Wirkung des Fettstoffwechselhormons des Hypophysenvorderlappens auf die gesättigten und ungesättigten Fettsäuren der Leber. Ztschr. ges. exper. Med., 1935, 96, 209—220.
- Anselmino K. J. Über Störungen in der Funktion des Hypophysenvorderlappens bei der Hyperemesis gravidarum und über Grundlagen und Aussichten ihrer Behandlung mit Nebennierenrindenhormon, Arch. Gynäk., 1936, 161, 273—276.
- Aschner B. Гинекология и внутренняя секреция (русск. перев.). М., 1928.
- Bandstrup E. Some problems concerning the aetiology and treatment of hyperemesis gravidarum. J. obst. a. gynaec. Brit. Emp. 1939, 46, 700—710.
- Bandstrup E. Studies on some problems concerning the pathogenesis and treatment of hyperemesis gravidarum. Acta obst a. gynaec. Scandinav., 1939, 19, 376—446.
- Benthin. Tödlich verlaufene Hyperemesis, Zbl. Gynäk., 1937, 2764—2766.
- Berkwitz N. J. u. Lufkin N. H. Toxic neuritis of pregnancy. Surg., gynec. a. obst., 1932, 54, 743—757.
- Bokelmann O. u. Bock A. Die Bedeutung der quantitativen Acetonkörperuntersuchung des Blutes für die Diagnose, Prognose und Therapie des Hyperemesis gravidarum. Klin. Wschr., 1927, 12, 549—551.
- Bokelmann O. u. Bock A. Zur Diagnose, Therapie und Prognose der Hyperemesis gravidarum auf Grund der chemischen Analyse des Blutes und Harns (Azetonkörper). Ztschr. Gebursch. u. Gynäk., 1928, 92, 184—198.
- Bokelmann O. Zur Kritik der Therapie bei der Hyperemesis gravidarum. Arch. Gynäk., 1936, 162, 2, 268—279.



- Briegleb H. E. Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Hyperemesis gravidarum. Med. Klin., 1955, 4, 175—177.
- Brindeau A., Hinglais H. et Hinglais M. Vomissements incoercibles de la grossesse et hormone gonadotrope. Compt. rend. Soc. de biol., 1937, 124, 349—351.
- Brocklehurst T. Encephalitis and polyneuritis due to pregnancy toxemia. Lancet, 1934, 2, 654—655.
- Bud G. Fokale Erkrankungen bei Schwangerschaftstoxikosen. Mnschr. Geburtsh. Gynäk., 1934, XCVII, 285—292.
- Carrie C. u. Herold L. Die Porphyrinausscheidung in der normalen und pathologischen Schwangerschaft. Klin. Wschr., 1935, 14, 196—198.
- Gohen G. Pseudotumor cerebri und Hyperemesis in der Schwangerschaft. Klin. Wschr., 1932, 1913—1916.
- Dieckmann W. J. a. Grossen R. J. Changes in metabolism and their relation to the treatment of vomiting of pregnancy. Am. j. obst. a. gynec., 1927, 14, 3—29.
- Dirmoser E. Hyperemesis gravidarum als Autointoxikationgedacht. Wien. med. Wschr., 1899, 49, 1873—1879.
- Drennan A. M. a. Hicks C. S. Pathological and chemical changes in hyperemesis of pregnancy. J. obst. a. gynaek. Brit. Emp., 1926, 33, 1, 61—69.
- Eufinger H. u. Bader C. W. Die Bedeutung der H. von der Berg'schen Probe in der Schwangerschaft, insbesondere bei Toxikosen. Zbl. Gynäk., 1926, 514—517.
- Fauvet E. Zur Frage nach der Ursache der Rest-N-Steigerung bei Hyperemesis. Zbl. Gynäk., 1933, 1618—1620.
- Fikentscher R. Untersuchungen über den Harnporphyrinspiegel bei Schwangerschaftstoxikosen, insbesondere bei Leberstörungen. Ztschr. Geburtsh. u. Gynäk., 1935, CXI, 2, 210—217.
- Fitzgerald J. P. B. Epidemiology of hyperemesis gravidarum. Lancet, 1956, 6924, 660—662.
- Friegberg V. Über die Veränderungen der Serumproteine bei der Hyperemesis gravidarum und ihre Beziehung zu den Labilitätsreaktionen. Ztschr. Geburtsh. u. Gynäk., 1951, 135, 2, 214—222.
- Glassman O. Study of hyperemesis gravidarum with special reference to blood chemistry. Surg., gynec. a. obst., 1938, 66, 858—867.
- Graef H. Leber und Hyperemesis gravidarum. Dtsch. med. Wschr., 1952, 13, 398—400.
- Guggisberg H. Untersuchungen über die Leberfunktion bei den Schwangerschaftstoxikosen. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Hyperemesis gravidarum. Mnschr. Geburtsh. u. Gynäk., 1917, XLV, 4, 334—347.
- Hall R. F. The treatment of hyperemesis gravidarum with chlorpromazine. Am. j. obst. a. gynec., 1956, 71, 2, 285—290.
- Hart B. F., McConnell W. T. a. Pickett A. N. Vitamin and endocrine therapy in nausea and vomiting of pregnancy. Amer. j. obst. a. gynec., 1944, 48, 2, 251—253.
- Herold L. Das Verhalten der Porphyrinausscheidung bei der Hyperemesis gravidarum und ihre Beziehung zur Leberfunktion. Arch. Gynäk., 1935, 159, 35—40.
- Hofbauer J. Die Aetiologie der Hyperemesis, sowie des Erbrechens der Graviden im allgemeinen. Zbl. Gynäk., 1919, 933—937.
- Hofbauer J. Experimental studies on the toxemias of pregnancy; can histamine poisoning be regarded as the etiologic factor? Am. j. obst. a. gynec., 1926, 12, 2, 159—189.
- Ivens F. Latent sepsis as a factor in the aetiology of the toxemia of pregnancy. Lancet, 1927, CCXIII, I, 18—19.
- Kammerer H. Аллергические диатезы и аллергические заболевания (русск. перев.). М.—Л., 1936.



- Kaltenbach R. Ueber Hyperemesis gravidarum. Ztschr. Geburtsh. u. Gynäk., 1891, 21, 200—209.
- Kienlin H. u. Kremser K. Ueber röntgenologische Magenuntersuchungen bei Schwangeren, insbesondere bei Hyperemesis gravidarum. Fortschr. Geb. Röntgenstrahlen, 1929, 39, 1094—1098.
- Klinkert D. Untersuchungen und Gedanken über den Cholesterinstoffwechsel. Berlin. klin. Wschr., 1935, 50, 820.
- Koller T. Hypochlorämie bei Hyperemesis gravidarum. Zbl. Gynäk., 1935, 1303—1305.
- Kretzschmar H. Hyperemesis und Hypochlorämie. Zbl. Gynäk., 1933, 2353—2358.
- Labbé M. Le trouble du métabolisme azoté au cours de vomissements avec acidose de la gestation. Presse méd., 1933, 41, 921—922.
- Laignel-Lavastine M. Recherches sur le plexus solaris. Paris, 1903.
- Lange-Sundermann. Behandlung des Schwangerschaftserbrechens mit dem Nebennierenrindenhormon Cortison. Münch. med. Wschr., 1940, 87, 808—810.
- Lévy-Solal E. et Dalsace J. Réaction biologique de la gestation pratique à la suite de vomissements précoces. Bull. soc. et obst. gynéc. 1934, 23, 179.
- Lévy-Solal E. et Grasset J. Syndromes pathologiques de la gravidopuerpéralité. Le syndrome «vomissements graves». Paris, 1952.
- Markovits G. Aufsteigende Polyneuritis auf Grund von Schwangerschaftstoxikose, Gyógyazat, 1933, 73, 405—406.
- Meyer H. H. u. Gottlieb R. Экспериментальная фармакология как основа лекарственного лечения (русск. перев.). Л., 1940.
- Mittelstrass H. Urobilinogengehalt des Harns bei Schwangerschaft und Schwangerschaftstoxikosen. Ztschr. Geburtsh. u. Gynäk., 1936, 112, 3, 309—318.
- Müller J. Therapie der Hyperemesis gravidarum. Zbl. Gynäk., 1950, 1969—1971.
- Naujoks H. Die Behandlung der Hyperemesis gravidarum. Therap. Gegenw., 1940, 81, 426—430.
- Ohligmacher H. Die Bedeutung der Ketonurie bei der Hyperemesis gravidarum. Zbl. Gynäk., 1937, 2318—2324.
- Opitz E. Über Hungerkrankheiten der Schwangeren (Inanitia graviditatis). Zbl. Gynäk., 1924, 2—9.
- Peckham C. N. Observations on 60 cases of hyperemesis gravidarum. Am. j. obst. a. gynec., 1929, 17, 776—788.
- McPhail F. Water exchange and salt balance in hyperemesis gravidarum. Am. j. obst., a. gynec. 1939, 38, 305—309.
- Pigeaud H. et André H. Valeur pronostique de la courbe représentative des variations du coefficient de Maillard dans les vomissements graves de la gestation. Gynéc. et obst., 1932, 26, 319—326.
- Pigeaud H. et Burthiault R. Etude de l'évolution de la prégnandiurie au cours des vomissements gravidiques. Bull. féd. soc. gynéc. obst., 1953, 5, 4, 456—457.
- Pigeaud H. et Chevalier R. Examen gastroscopique de femmes présentant des vomissements graves de la gestation. Bull. Soc. obstétr. gynéc. de Paris., 1936, 2, 154—155.
- Pigeaud H. et Salucki J. Vomissements graves de la gestation; étude des différents éléments de pronostic et plus spécialement du coefficient de Maillard. Rev. franç. gynéc. et obst., 1932, 27, 5, 243—252.
- Posatti F. Einfluss und Wirkung des Nebennierenrindenhormons in der Frühgravidität und bei Hyperemesis gravidarum. Wien. klin. Wschr., 1941, 43—44, 880—883, 901—905.
- Rossenbeck H. Rest-Stickstoff-Verminderung, eine seltene Stoffwechselanomalie bei der Hyperemesis gravidarum. Zbl. Gynäk., 1939, 1106—1111.



- Saenger H. Der Tod bei Hyperemesis gravidarum. Arch. Gynäk., 1930, 142, 152—177.
- Schickele G. Die Schwangerschaftstoxämie (sog. Schwangerschaftsleber Hyperemesis graviditatis, Eklampsie ohne Anfälle). Arch. Gynäk., 1917, 107, 2, 209—250.
- Schoeneck F. J. Gonadotropic hormone concentration in emesis gravidarum. Am. j. obs. a. gynec., 1942, 43, 308—312.
- Schulz G. K. Ueber das Rezidivieren der Hyperemesis gravidarum. Diss. Kiel, 1940.
- Seitz L. Störungen des Leber-Gallensystems in Schwangerschaft und Schwangerschaftstoxikosen. Zbl. Gynäk., 1926, 954—957.
- Seitz L. Die Schwangerschaftstoxikosen (Gestosen) und Dyskrasien. В кн.: Halban J. u. Seitz L. Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin-Wien, 1927, VII, 1, 645—906.
- Shute E. Hormone management of nausea and vomiting of early pregnancy. Am. j. obst. a. gynec., 1941, 42, 490—492.
- De Snoo K. Die Nierenfunktion bei Schwangerschaftstoxikosen und Eklampsie. Mnschr. Geburtsh. u. Gynäk., 1934, 97, 5, 253—265.
- Spitzer W. Hyperemesisbehandlung mit Vitamin B<sub>1</sub>; ein Beitrag zur Frage des Kohlenhydratsstoffwechsels bei Schwangerschaftshypovitaminosen und der Wechselbeziehungen zwischen B<sub>1</sub> und Nebennierenrindenhormon. Zbl. Gynäk. 1938, 1433—1445.
- Staemmler H. J. Corticoidanalytische Untersuchungen über die Funktion des Hypophysen-Nebennierenrindensystems bei der Hyperemesis gravidarum. Arch. Gynäk., 1953, 182, 5, 561—572.
- Tillman A. J. B. Two fatal cases of hyperemesis gravidarum with retinal hemorrhages. Am. j. obst. a. gynec., 1934, 27, 240—247.
- Voron J. et Pigeaud H. Le coefficient de Maillard utilisé comme élément de diagnostic, puis de pronostic dans les «vomissements graves» de la grossesse. Gynec. et obst., 1931, 23, 4, 289—303.
- Weinstein B. B., Wohl Z., Mitchell G. J. a. Sustendal G. F. Oral administration of pyridoxine hydrochloride in the treatment of nausea and vomiting of pregnancy. Am. j. obst. a. gynec., 1944, 47, 3, 389—394.
- Wells C. H. Treatment of hyperemesis gravidarum with cortisone. Am. j. obst. a. gynec., 1953, 66, 3, 598—601.
- Wesselow O. L. a. Wyatt J. M. Современные взгляды на токсикозы беременности (русск. перев.). М., 1928.
- Winter G. Die psychogene Aetiologie der Hyperemesis gravidarum. Zbl. Gynäk., 1919, 10, 177—183.
- Zweifel E. Versuche zur Klärung der fötalen und placentaren Theorie der Eklampsie. Ztschr. Immunitätsforsch., 1921, 31, 22—49.
- Youssef A. F. u. Staemmler H. J. Die Beziehung zwischen Allergie und Nebennierenrindenfunktion in ihrer Bedeutung für Aetiologie der Hyperemesis gravidarum. Acta Endocrin., 1955, 18, 1, 109—115.



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
<b>Глава I.</b> Клиника рвоты беременных . . . . .	5
Общая характеристика больных . . . . .	5
Анамнестические данные . . . . .	5
Физическое развитие . . . . .	10
Гормональные сдвиги . . . . .	11
Общая симптоматология . . . . .	15
Течение заболевания . . . . .	22
<b>Глава II.</b> Нервные сдвиги . . . . .	24
Болевая чувствительность . . . . .	25
Рефлексы соматические и вегетативные . . . . .	29
Кохлеарная и вестибулярная функция . . . . .	34
Реактивность концевых вегетативных аппаратов при фармакодинамических пробах с пилокарпином и адреналином . . . . .	35
Соотношение парасимпатомиметических и симпатомиметических медиаторов, их влияние на состояние желудка, слюнных желез и сердечно-сосудистую систему больных . . . . .	37
Экспериментальные наблюдения . . . . .	37
Клинические наблюдения . . . . .	40
<b>Глава III.</b> Иммунобиологические сдвиги . . . . .	48
<b>Глава IV.</b> Сдвиги в обмене веществ . . . . .	54
Углеводный, белковый, основной обмен . . . . .	54
Морфология крови и ретикуло-эндотелиальная система. Пигментный обмен . . . . .	76
Витаминная недостаточность . . . . .	92
Кислотно-щелочное равновесие . . . . .	100
<b>Глава V.</b> Причины возникновения и развития рвоты беременных . . . . .	117
<b>Глава VI.</b> Лечение рвоты беременных . . . . .	127
Воздействия, направленные на восстановление нормальной корковой динамики . . . . .	127
Воздействия, направленные на восстановление нормального состояния периферических отделов вегетативной нервной системы . . . . .	130
Воздействия, направленные на ликвидацию последствий нарушения центральной регуляции вегетативных функций . . . . .	139
<b>Глава VII.</b> Эффективность лечения рвоты беременных. Профилактика . . . . .	156
Литература . . . . .	162



ЛЕБЕДЕВ АНАТОЛИЙ АЛЕКСЕЕВИЧ

Рвота беременных

Редактор С. Б. Рафалькес

Техн. редактор М. Т. Кнакнин

Корректор М. С. Стрельцова

Переплет художника Б. Н. Гутенотога

---

Сдано в набор 12/VIII 1957 г.

Подписано к печати 30/X 1957 г.

Формат бумаги  $60 \times 92 / 16 = 5,5$  бум. л.

11,0 печ. л. 11,39 уч.-изд. л.

Тираж 15 000 экз. Т-09842 МН-55

---

Медгиз, Москва, Петровка, 12

Заказ 541 1-я типография Медгиза,

Москва, Ногатинское шоссе, д. 1

Цена 5 р. 70 к.



о с

Зак



#### ОПЕЧАТКА

В выходных сведениях ошибочно пропущено указание  
о стоимости переплета.  
Цену переплета следует считать 2 рубля.

Зак. 541

---















